

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

THÈSE

N° 279

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre, Charles, Auguste, Gérard FOMBEUR

Né le 11 mai 1936 au Mans (Sarthe)

Interne des Hôpitaux de Paris.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ETUDE ANATOMOCLINIQUE ET HISTOLOGIQUE
DES LARYNGITES CHRONIQUES DE L'ADULTE
EVALUATION DE LA LARYNGOSCOPIE
EN SUSPENSION DANS LEUR TRAITEMENT.

Président : M. AUBRY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre, Charles, Auguste, Gérard FOMBEUR

Né le 11 mai 1936 au Mans (Sarthe)

Interne des Hôpitaux de Paris.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ETUDE ANATOMOCLINIQUE ET HISTOLOGIQUE
DES LARYNGITES CHRONIQUES DE L'ADULTE
EVALUATION DE LA LARYNGOSCOPIE
EN SUSPENSION DANS LEUR TRAITEMENT.

Président : M. AUBRY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulounguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLÉ (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KÜSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	{ Beaujon LÉGER (L.)
	{ — PATEL (J.)
	{ Cochin GOSSET (J.)
	{ Hôtel-Dieu SICARD (A.)
	{ Saint-Antoine OLIVIER (Cl.)
	{ Salpêtrière
	{ Tenon
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
Cliniques médicales	{ Bicêtre BARIÉTY (M.)
	{ Broussais DREYFUS (G.)
	{ Cochin CONTE (M.)
	{ Hôtel-Dieu KOURILSKY (R.)
	{ Pitié BOUDIN (G.)
	{ Saint-Antoine
	{ Saint-Antoine
	{ Saint-Antoine

MM.

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
Baudelocque	MERGER (R.)
Saint-Antoine	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BREGAT (P.)
(Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MOZZIGONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BROUET (G.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SÈZE (S. de)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	JUDET (R.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE (R.)
(Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
(Lariboisière)	RAMBERT (P.)
(Pitié)	WOLFROMM (R.)
(Rothschild)	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHEL (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYER (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles DUROZOV (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de très profonde
affection.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554024_0008

A NOTRE MAITRE
Monsieur le Professeur Maurice AUBRY

Professeur de clinique ORL à la Faculté
de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse admiration.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur J. BOUCHE

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris

Chef des Services ORL et maxillo-facial de l'Hôpital Foch.

Il nous a permis la réalisation de cette thèse dans son service et nous pûmes pendant un an d'Internat travailler sous sa bienveillante autorité.

Sa vaste érudition, son habileté, jointes à de grandes qualités humaines, forcent le respect.

En hommage de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

Qu'il nous permette d'y associer son Assistant

Monsieur le Docteur Ch. FRECHE

Ancien Chef de clinique ORL à la Faculté de Paris

Assistant de l'Hôpital Foch.

Sans qui cette thèse ne pourrait être écrite : elle est le fruit de ses travaux et de sa patience.

Il nous a toujours affectueusement dirigé : ses conseils nous resteront toujours infiniment précieux.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur F. BERARD

Laryngologiste honoraire des hôpitaux de Paris.

Il nous accueillit avec bienveillance dans son service pendant deux ans et demi.

Sa grande expérience fut un guide précieux pendant nos premières années de spécialité.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre profonde gratitude pour la bienveillante attention qu'il nous a toujours témoignée.

A NOTRE MAITRE ET AMI

Monsieur le Docteur J. GANDON

O.R.L. des hôpitaux de Paris.

Qui nous fit aimer et choisir notre spécialité et dont l'adresse chirurgicale força toujours notre admiration.

Son amitié et ses conseils nous furent toujours d'un précieux secours pendant tout notre Internat ; nous espérons qu'il voudra bien encore nous guider.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur J. LEMOYNE

Laryngologiste honoraire des hôpitaux de Paris.

Nous n'oublierons jamais ses qualités de clinicien et sa grande bonté.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur MASPETIOL
O.R.L. des hôpitaux de Paris.

Son extrême courtoisie, sa sensibilité, ses
qualités de médecin, nous séduisirent toujours.

En hommage de respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur P. ABOULKER
O.R.L. des hôpitaux de Paris.

Sa grande expérience de l'otologie, son souci
constant de perfection, nous ont profondément marqué.

Qu'il soit assuré de notre fidèle et respectueuse
gratitude.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur E. PONCET
O.R.L. des hôpitaux de Paris.

Son enseignement toujours précis, vivant,
rigoureux, nous apprend beaucoup.

En témoignage de toute notre reconnaissance et
de notre admiration.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur Cl. DUFOURMENTEL

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Qui a bien voulu nous accueillir pendant six
mois dans son service.

Il nous enseigna les bases de la chirurgie
plastique et nous permit de travailler sous sa
bienveillante autorité.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde
reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A Messieurs les Docteurs

P. FLEURY

J.M. STERKERS

Laryngologistes des hôpitaux de Paris.

A nos maîtres en Externat

Monsieur le Docteur BLONDIN

Monsieur le Docteur DUPUIS

Monsieur le Professeur Agrégé BOUVRAIN

Monsieur le Professeur Agrégé THOYER-ROZAT

Monsieur le Professeur Agrégé MALLET

Chirurgiens et Médecins des hôpitaux de Paris.

Plan

	<u>Pages</u>
Introduction	1
I - RAPPEL HISTOLOGIQUE	3
II - ETIOLOGIE DES LARYNGITES CHRONIQUES	10
III- CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE	23
IV - CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE	41
V - EXAMENS CLINIQUES ET PARACLINIQUES	53
VI - EVOLUTION	68
VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	76
VIII-TRAITEMENT	81
I - LES TRAITEMENTS CLASSIQUES	81
II- LES TRAITEMENTS PROPOSES	85
A/ LA LARYNGOSCOPIE EN SUSPENSION	85
Instrumentation	86
Anesthésie	92
Technique	96
Indications et contre- indications	103
B/ LA PLACE DE LA CHIRURGIE	107
C/ LES CONSEILS D'HYGIENE ET DE MODE DE VIE	108
IX - NOTRE EXPERIENCE PERSONNELLE	111
Conclusions	123
Bibliographie	125

=====

Introduction

Vouloir traiter des laryngites chroniques de l'adulte peut sembler a priori ou présomptueux ou inutile, quand on sait le nombre important de travaux consacrés à ce sujet.

L'étude de cette question nous a cependant semblé utile, car, à la lumière de 132 malades que nous avons traités et suivis, un certain nombre d'éléments nous ont paru importants.

Il faut tout d'abord définir ce qu'est la laryngite chronique. La définition de GUERRIER et DEJEAN (1963), "processus inflammatoire chronique non spécifique et non tumoral" nous semble très satisfaisante. On élimine ainsi les infections spécifiques comme la tuberculose et la syphilis, les tumeurs malignes et les vraies tumeurs bénignes (mais non pas le polype et le papillome corné, comme nous le verrons).

La pratique systématique de la laryngoscopie en suspension dans les laryngites chroniques, nous a permis de penser qu'il fallait revoir la conception des classifications anatomocliniques. La séparation entre laryngites "rouges" et "blanches" est classique. En fait, l'examen à la loupe et au microscope nous a montré que ce n'est pas aussi simple car il existe de très nombreuses formes mixtes c'est-à-dire des formes hyperplasiques rouges sur lesquelles se développent une kératose en pastille plus ou moins importante et des formes de transition telles les pachydermies rouges qui au bout de quelques années deviennent des kératoses.

D'autre part, la pratique presque systématique de prélèvements de la muqueuse laryngée et d'examen histologique nous a montré de façon formelle que même dans les formes rouges

il existe des formes avec kératinisation et que les états précancéreux se trouvaient indistinctement dans les formes "rouges" ou "blanches".

Après avoir rappelé l'histologie normale du larynx et les principales étiologies possibles des laryngites chroniques, nous verrons quelle est, à notre avis, la classification anatomo-clinique et histologique qu'il convient de retenir. Après l'exposé de l'examen clinique, des examens paracliniques, du diagnostic, nous verrons quelle est notre attitude thérapeutique en fonction de chaque cas et nous exposerons notre expérience portant sur 132 malades.

=====

Chapitre I

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Ce rappel nous semble d'une importance capitale dans la compréhension des modifications histologiques des laryngites chroniques et des états pré-cancéreux.

Les voies aéro-digestives supérieures sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire ou de type digestif qui comprend toujours un épithélium et un derme ou chorion. Les portions respiratoires de ces voies (nez, nasopharynx, larynx, trachée) sont recouvertes par un épithélium cylindrique cilié stratifié avec cellules caliciformes, tandis que les parties à fonction mixte (carrefour aéro-digestif) et à fonction uniquement alimentaire (bronche, hypopharynx, oesophage) sont revêtues d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, type muqueux.

Histologiquement il existe donc une zone de transition supérieure naso-pharyngée et une zone transitionnelle inférieure pharyngo-laryngée appelée margelle du larynx. Celle-ci est constituée par les bords de l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques, les aryténoïdes, l'espace interaryténoïdien et la rimula (tiers inférieur de la cinquième vertèbre cervicale).

Cette ligne représente l'orifice du puits laryngé qui est de forme ovalaire à grand axe antéro-postérieur fortement incliné vers l'arrière (DUCUING, 1949).

La muqueuse laryngée comprend donc un épithélium, un derme ou chorion, des glandes, des vaisseaux et des nerfs.

A/ LES EPITHELIUMS DE LA MUQUEUSE LARYNGEE.

Fait essentiel, il existe deux types d'épithélium au niveau de la muqueuse laryngée.

1/ Epithélium pavimenteux stratifié, type muqueux, qui comprend trois couches :

a/ Couche basale ou germinative qui repose sur la membrane basale et qui est constituée par une couche unique de cellules cylindriques avec noyaux ovales.

b/ La couche épineuse qui peut comprendre jusqu'à 8 à 10 couches de cellules avec noyaux ronds et filaments d'union. Le nombre d'assises cellulaires est variable et en rapport avec la présence des papilles dermiques qui sont plus ou moins nombreuses et profondes selon les conditions locales.

c/ La couche superficielle, assez mal délimitée par rapport à la précédente, est formée de plusieurs rangées de grandes cellules aplaties, plus ou moins altérées et à noyau encore bien visible ; isolément ou par petits groupes, elles desquament sans subir la kératinisation (comme c'est le cas dans l'épiderme) (LEICHER, 1963, cité par LEPAGE).

2/ Epithélium cylindrique cilié stratifié, de type respiratoire, qui comprend trois couches :

a/ La couche profonde, basale ou germinative, située sur la membrane basale, est formée de cellules rondes, parfois rendues cubiques, pyramidales ou irrégulièrement coniques par pression réciproque. Ces cellules ont un gros noyau rond ou ovale.

b/ La couche moyenne est composée de cellules cylindriques appelées cellules intermédiaires, ou cellules cunéiformes, qui ont une forme irrégulière. Beaucoup d'entre elles ont des prolongements multiples et irréguliers qui vont jusqu'à la membrane basale ou la surface épithéliale externe.

c/ La couche superficielle est formée de deux espèces de cellules :

- . cylindriques ciliées ou vibratiles
- . caliciformes

Les extrémités inférieures de ces cellules se dirigent en forme de coins ou de prolongements conoïdes vers la membrane basale qu'elles atteignent en totalité pour certaines, en partie pour d'autres, en passant à travers les interstices des cellules intermédiaires et des cellules basales (SCHEFFERS, 1921).

Dans l'épithélium respiratoire de l'homme, SPOEDLIN (1959) a identifié, à côté des cellules à cils vibratiles, d'autres cellules qui sont une forme de transition avec les cellules caliciformes. Ces cellules joueraient un rôle dans la mécanique ciliaire et elles pourraient, selon les besoins, agir par leur sécrétion.

3/ Quelle est la localisation dans le larynx de ces deux types d'épithélium ?

Il est bien difficile de donner une limite très précise car la répartition de ces deux variétés d'épithélium est jugée différemment suivant les auteurs. Nous reprendrons l'avis de quelques histologistes cités par LEPAGE :

- CHEVREMONT (1953) considère que "la muqueuse laryngée comporte :
 - . un épithélium de type respiratoire avec cellules caliciformes et des cils battant en direction du pharynx ; il tapisse une grande partie du larynx.
 - . un épithélium épidermoïde aux endroits suivants : corde vocale, face interne des aryténoïdes, moitié supérieure de la face laryngée de l'épiglotte. En ces points, l'épithélium devient blanchâtre alors qu'ailleurs il a un aspect rosé".
- HAM (1950) - GREEP (1954) pensent que le type squameux stratifié non kératinisé se localise aux endroits exposés à une certaine usure (théorie fonctionnelle mécanique) donc aux cordes vocales. Ils admettent aussi la présence de plaques pavimenteuses non kératinisées dans la sus-glotté.

- WUSTROW (1963) localise l'épithélium squameux stratifié aux cordes vocales, aux aryténoïdes, aux replis aryténo-épiglottiques, à la partie supérieure de la face laryngée et parfois au bord libre des bandes ventriculaires.
- EGGSTON et WOLFF (1947) trouvent seulement de l'épithélium respiratoire au niveau du ventricule de MORGAGNI et de la sous-glote. Pour ces auteurs, l'épaisseur de la muqueuse augmente avec l'âge et varie selon les endroits, mince au niveau du fond des ventricules et très épaisse sur la face postérieure du larynx.
- RUCKE et CAUSE (1964) ont examiné 120 larynx d'âges différents (nouveau-né à 87 ans) pour rechercher la présence d'épithélium pavimenteux au niveau des bandes :

. Nouveau-né	41 %
. Adulte jeune (21 à 40 ans)	46 %
. Adulte de 61 à 80 ans	75 %

Ces auteurs admettent que l'augmentation du pourcentage en fonction de l'âge est due à une métaplasie d'irritation.

Quant à la transition d'un épithélium à l'autre, elle se fait par transformation progressive des cellules plates superficielles en cellules cylindriques.

En conclusion, il semble que l'on puisse dire pour résumer la pensée de ces auteurs cités que l'épithélium qui tapisse la muqueuse du larynx est formé d'un épithélium de type respiratoire hormis certaines zones importantes tapissées d'un épithélium pavimenteux et qui sont :

- . la partie supérieure de la face laryngée de l'épiglotte ;
- . les cordes vocales ;
- . la face antérieure et interne des aryténoïdes ;
- . le bord libre des bandes ventriculaires et ceci d'autant plus que le sujet est plus âgé.

La localisation de cet épithélium appelle quelques remarques :

1. L'épithélium pavimenteux se trouve dans les zones laryngées qui travaillent le plus ;
2. En étudiant l'histologie de la muqueuse du larynx du nouveau-né, on s'aperçoit qu'il y a peu d'épithélium pavimenteux. C'est au fur et à mesure de la croissance que cet épithélium apparaît, d'abord sur les cordes vocales, à la suite des cris, puis de la parole. Il gagnera progressivement les zones que nous avons vu au fur et à mesure de la croissance de l'individu. Chez le vieillard, il y a une distribution considérable de cet épithélium par rapport à l'épithélium respiratoire cylindrique cilié.
3. On peut concevoir que cela explique probablement l'exceptionnelle rareté du cancer superficiel chez l'enfant et la fréquence, dans des professions particulièrement exposées par des circonstances étiologiques que nous reverrons, de la laryngite chronique hypertrophique, du cancer ou des formes de transition. La répartition des épithéliums dans le larynx a donc une importance essentielle pour expliquer le siège d'élection des laryngites chroniques et de leur transformation possible.

Au-dessous de l'épithélium existent bien sûr le derme ou chorion et les glandes annexes à l'épithélium. Nous serons plus bref dans leur description.

4/ Le Derme ou chorion.

Le Derme situé au dessous de la basale est constitué par une mince couche réticulée formée de fibres conjonctives et de fines fibres élastiques. Il est hérissé de papilles vasculaires au niveau des cordes vocales surtout à la face inférieure. Dans le territoire situé entre le bord libre des bandes et celui des cordes, le derme renferme de nombreux follicules clos (amydale laryngée) : ils sont aussi très nombreux au niveau de la région située immédiatement sous les cordes vocales.

Sous la couche réticulaire et se confondant progressivement avec elle se trouve une couche de tissu conjonctif de plus en plus lâche, à larges mailles, renfermant des cellules adipeuses, des glandes et parfois des fibres musculaires. Les fibres élastiques se présentent sous forme de faisceaux ondulés parallèlement à la muqueuse. Au niveau des cordes vocales, ces faisceaux deviennent très épais et constituent un véritable cordon élastique, le ligament thyroaryténoïdien.

Les nerfs sensitifs prennent naissance dans le chorion (massues) et dans l'épithélium (origine libres et bourgeons gustatifs).

C/ GLANDES.

Les glandes sont annexées à l'épithélium et sont généralement réparties en deux groupes : glandes séreuses pures de type acineux ramifié et glandes mixtes séromuqueuses de type tuboalvéolaire, les cellules séreuses occupent le fond des culs de sac.

Le segment sécréteur de ces glandes est isolé dans le chorion ou dans les fibres musculaires sous-jacentes. Le canal excréteur est sinueux et parfois dilaté en ampoule. Il est limité par des cellules épithéliales disposées sur un rang. On distingue différents groupes localisés aux régions aryténoïdiennes de la bande, du ventricule, de la corde et de la sous-glote.

C'est au niveau de la corde que ces glandes sont les plus nettes :

- . à la face supérieure existent deux rangées de glandes ;
- . la première s'ouvre aux environs de la ligne de réunion des deux épithéliums ;
- . la seconde débouche dans l'épithélium pavimenteux cordal.
- . à la face inférieure existe encore une rangée de glandes.
- . il n'y en a pas qui s'ouvre sur le bord libre.

On connaît le rôle important joué par ces glandes dans les laryngites catarrhales avec production de mucus par hyperactivation d'origine inflammatoire. Dans les laryngites chroniques, cette hyperactivité sécrétoire est responsable du hémage et de la gomme que l'on peut retrouver sur les cordes alors que l'atrophie glandulaire se rencontre dans les formes congestives sèches.

=====

Chapitre II

E T I O L O G I E

Les causes des laryngites chroniques sont fort nombreuses, mais, fait important, elles sont souvent associées chez un même malade et il est alors difficile de savoir si tel ou tel facteur est plus responsable que l'autre.

Ces malades ont fait souvent plusieurs épisodes de laryngite aiguë qui guérissent de moins en moins bien puis un jour la dysphonie persiste ou même, comme le dit MADURO, "certains sujets entrent dans leur maladie après un épisode grippal ayant entraîné une laryngite aiguë qui n'a rétrocedé que partiellement, laissant derrière elle une chronicité d'emblée".

Il s'agit d'une maladie de l'homme adulte essentiellement dans la proportion de 10 hommes pour une femme (CHEVALIER - JACKSON). En fait les chiffres sont souvent fort difficiles à interpréter car certaines statistiques ne tiennent compte que des laryngites rouges, d'autres y incluent la kératose, bien peu y incluant les polypes. Or ces derniers étant fréquents dans le sexe féminin, le pourcentage des femmes atteintes augmente alors nettement. Nous verrons que notre statistique - qui inclue les polypes - donne une proportion plus élevée de femmes qu'il n'est alors classique de le dire.

Nous allons passer en revue les différentes étiologies possibles de laryngites chroniques en insistant d'emblée sur le fait que quelques causes dominant le lot des étiologies traditionnelles en particulier le surmenage vocal, l'exposition aux particules nocives et l'abus de tabac et d'alcool.

I - LE SURMENAGE ET LE MALMENAGE DE LA VOIX.

L'une des causes les plus fréquentes des laryngites chroniques semble bien être l'abus que l'on fait d'une des fonctions du larynx : la phonation. Rappelons que celle-ci n'est pas une des fonctions primitives du larynx car du point de vue phylogénétique, elle est très récente. La physiologie du larynx nous apprend du reste que la phonation n'est qu'une de ses très nombreuses fonctions.

a/ Les professions exposées de la voix parlée sont bien connues : conférenciers, professeurs, avocats, artistes (de théâtre surtout), agents de change, et autres gens de "Bourse", camelots, marchands forains en plein air.

Cette liste n'est du reste pas limitative, il faut encore citer :

- . les personnes travaillant dans le bruit, obligées d'élever la voix pour se faire entendre ;
- . le bruit inhérent à la vie actuelle est également un important facteur du développement des affections laryngées : "Parler dans le métro, est la ruine du larynx" (CHEVALIER -JACKSON).
- . l'habitude de crier et d'acclamer pendant les jeux sportifs (ANDRE).
- . l'habitude de crier chez certaines personnes vivant et parlant avec les sourds.

L'enrouement provient donc de causes diverses mais il est évident que celui qui ne s'est pas entraîné à proportionner l'intensité de sa voix et la hauteur du son pour la mettre en rapport avec les dimensions de la salle dans laquelle il parle, fatiguera plus vite ses cordes vocales. Il faut donc insister sur la nécessité pour l'orateur de se rendre compte à chaque fois de l'effort à produire pour que la voix soit émise sans fatigue et dans la proportion voulue. Il faut savoir modérer son larynx et établir un juste équilibre entre les vibrations laryngées et la "soufflerie" pulmonaire.

b/ Les professionnels de la voix chantée sont bien sûr les plus exposés car la voix chantée s'échelonne sur un registre beaucoup plus étendu que la voix parlée.

c/ En fait, quelque soit la profession et l'usage de la voix, il est essentiel de distinguer le surmenage et le malmenage qui mènent tous deux à des lésions de laryngite chronique :

- Le surmenage vocal est particulièrement nocif chez le chanteur : celui-ci devra éviter de chanter plusieurs jours de suite des oeuvres de grande envergure ou éviter de faire de trop longs "récitals". Ce surmenage - pour MOORE - serait plus préjudiciable aux voix de soprano et de ténor léger qu'à celles de basse et de contre-alto.
- Le malmenage semble encore plus nuisible, provient d'une mauvaise éducation vocale et reconnaît trois signes essentiels (SENECHAL) :
 1. L'hypertonie du sphincter glottique est la plus fréquente. Elle peut être provoquée par :
 - une toux forte et répétée ;
 - surtout une émission vocale excessive par son intensité et sa durée (étiologie professionnelle donc) ;
 - plus rarement provoquée par :
 - . le monophasage de la voix parlée ou chantée chez la femme, que l'on peut qualifier plus simplement de "voix de poitrine" et qui nécessite un tonus d'effort double de la normale.
 - . La "tyrolienne" étiologie classique.
 2. L'émission en voix ouverte de notes dont la fréquence aurait exigé l'émission sur une voyelle fermée.
 3. A l'abus des notes suraiguës ou au décalage de la tessiture vocale vers l'aigü : ce sont les personnes qui "déplacent" leur voix.

Tous ces professionnels de la voix, nous le verrons, font, en majorité, une forme bien connue de laryngite chronique, le nodule ou le polype de la corde vocale.



II - L'EXPOSITION AUX PARTICULES NOCIVES.

La muqueuse laryngée résiste beaucoup mieux que la muqueuse nasale aux agressions par des particules irritantes, ainsi, et ceci est un fait capital, les laryngites chroniques professionnelles se développent-elles sur des larynx déjà fragilisés par l'abus de l'alcool et du tabac d'une part et par l'obstruction nasale, nécessitant une respiration buccale, d'autre part.

ROSSI et DELBO (Turin, 1957) commentant les travaux de COASSOLO, insistent beaucoup sur le fait que des facteurs favorisants sont capables de créer des lésions laryngées chez des sujets exposés à des particules irritantes alors que dans les mêmes conditions de travail, d'autres sujets conservent très longtemps une voix normale.

Les travaux de COASSOLO ont porté sur les ouvriers travaillant dans les huiles minérales : le laps de temps pendant lequel les ouvriers étaient soumis à l'action du "toxique" est absolument sans rapport avec les lésions constatées. Des larynx indemnes sont observés chez des sujets travaillant depuis 30 ans alors que des cas de laryngites chroniques professionnelles ont été décelés chez des sujets travaillant depuis quelques mois seulement : mais ce dernier groupe ne comportait que des fumeurs, éthyliques, avec obstruction nasale.

Ces particules nocives pour le larynx peuvent être schématiquement classées en deux rubriques : les poussières et les vapeurs toxiques.

A] Considérons les différents types de poussières qui peuvent être responsables de lésions laryngées.

Elles peuvent être de trois types : minéral, végétal ou animal. Leur mode d'action sur la muqueuse est variable : mécanique, physico-chimique, toxique, biologique, mixte. L'action mécanique est la plus commune, dépend de la grosseur des grains de poussière, de leur dureté, de leur régularité, de leur nombre



dans l'unité de volume de l'air inspiré.

1/ Les poussières minérales.

- . la silice : il faut avouer que tous les auteurs sont très discrets sur les lésions laryngées produites par rapport à l'importance apportée à l'étude des atteintes broncho-pulmonaires.
- . le soufre : les ouvriers employés dans l'industrie du soufre sont exposés aux inhalations de poussière à très forte concentration de soufre, tant pendant le travail à la mine qu'aux concasseurs. De plus le gaz anhydride sulfureux qui se forme dans les procédés d'extraction du minéral peut donner de graves lésions des voies respiratoires.
- . l'action chimique causée par le glucinium (ou beryllium) et ses sels provoquent des lésions inflammatoires des voies respiratoires en particulier chez les ouvriers employés aux fours. Le larynx présente des manifestations du type catarrhal chronique ou hémorragique (Van ORDSTRAND, HUGUES, de NARDI, CARLADY, cités par ROSSI).
- . la chaux et la poussière de ciment ont une activité pathogène modeste sur le larynx. Selon les travaux de MEURMANN ; les altérations laryngées de ces ouvriers sont peu importantes comparativement aux altérations de la muqueuse des fosses nasales. Les expériences sur les cobayes faites par cet auteur confirment l'impression clinique puisque seuls de légers phénomènes de laryngite catarrhale furent constatés chez des cobayes soumis 3 mois 1/2 à l'inhalation de poussière de ciment.
- . la poussière d'amiante peut déterminer (CARNEVALE-RICCI) chez des sujets exposés à son inhalation pendant longtemps des lésions de laryngite chronique dues à l'irritation traumatique qu'exerce sur la muqueuse les particules de l'amiante.
- . Il faut encore citer d'autres poussières minérales :



. la pierre-ponce (TANZARIELLO).

. les poussières de magnésium, de baryte, de bronze.

II - LES POUSSIÈRES VÉGÉTALES sont responsables d'un grand nombre de laryngites chroniques professionnelles.

a/ Chez les ouvriers du textile travaillant à la manipulation du chanvre, du coton, du lin, du jute. Des recherches attentives ont été menées sur les chantiers par VIGI et ANCONA qui ont montré que l'action de la poussière de chanvre était une action mécanique, voir chimique, sur la muqueuse laryngée.

b/ Parmi les ouvriers qui manipulent les feuilles de tabac, il peut exister aussi des laryngites catarrhales qui évoluent vers la chronicité, surtout chez ceux qui confectionnent les cigarettes (REMAGGI), le mécanisme invoqué étant une irritation physique par les poussières de tabac. D'autres auteurs, au contraire (TENAGLIA) attribuent une grande importance à l'action irritante et toxique locale de la nicotine, surtout pour les ouvriers occupés à la fermentation des feuilles de tabac et à la confection du tabac à priser. Là encore, pour cet auteur, le développement d'une laryngite chronique serait facilité par la présence constante chez ces ouvriers de rhinites chroniques hypertrophiques les obligeant à respirer par la bouche.

c/ Les poussières de bois souvent composées de petits grains irréguliers, aux pointes acérées, peuvent quelquefois déterminer des laryngites chroniques hypertrophiques (CARNEVALE-RICCI).

d/ Les poussières de farine sont susceptibles aussi de déterminer des laryngites chroniques ; leur action étant facilitée par les conditions défectueuses d'ambiance dans lesquelles certaines catégories d'ouvriers exercent leur activité, comme par exemple les boulangers (CARNEVALE-RICCI).

III - LES POUSSIÈRES ANIMALES sont moins souvent incriminées.

Il faut citer celles de nacre, d'os, de peaux, de laine, de crin, de soies, de plumes, de corail ; elles donneraient



plus souvent des rhinites chroniques du reste que des laryngites.

B | Les laryngites après inhalation de substances chimiques.

Elles sont très nombreuses. Nous ne pouvons que citer :

- . Le chlore qui, d'après les recherches expérimentales de CARRARI, est directement fixé par le larynx proportionnellement à des valeurs déterminées de concentration du gaz dans l'air.
- . Les vapeurs de chrome (KLIONSKIJ, FILLIPO, MAUCIOLI, SCHRAPH, cités par ROSSI), d'acide sulfurique (BARTALENA), d'arsénite de soude (MICHELIS, FERRANINI), d'anhydride arsénieux (BARTALENA, LEVY), de calciocyanamide, d'huiles minérales, d'acide nitrique, de benzol et de ses dérivés, de formaldéhyde, d'iode, de phosphore, peuvent provoquer des lésions au niveau des voies respiratoires qui sont proportionnelles :
 - à la nature même de la substance chimique
 - à sa concentration
 - à la durée d'exposition
 - aux réactions individuelles.

C | Les mauvaises conditions atmosphériques.

Il est bien connu que les temps froids et humides ainsi que les modifications brutales de la température sont responsables de laryngites aiguës qui, par leur répétition, peuvent entraîner quelque fois des lésions de laryngites chroniques. Mais en fait, là encore, il est assez rare qu'à elles seules, ces mauvaises conditions climatiques soient responsables. Beaucoup de professions que nous venons d'énumérer sont atteintes en raison des conditions inhérentes à leur travail. Certaines professions, tels les boulangers, les chauffeurs (facteurs associés) sont particulièrement exposés. Cette agressivité de l'air froid et humide étant bien sûr d'autant plus marqué chez les sujets présentant une obstruction nasale et chez qui le filtre et humidificateur nasal est "court-circuité".



ROSSI, dans son rapport sur les laryngites professionnelles (Turin, 1957) pense que "le travail qu'on exécute dans un milieu surchauffé et humide acquiert une importance particulière au point de vue de l'étiologie des laryngites chroniques surtout quand ce travail a lieu dans des locaux où l'air contient des impuretés sous forme de poussières, de gaz, ou de vapeurs irritantes.

"Mais, fait important, la modifications de la température et des conditions hygrométriques de l'air inspiré acquièrent en ces circonstances la signification d'élément de cause concomitante d'une importante valeur, tandis que lorsqu'elles agissent seules, comme par exemple dans le cas des ouvriers des fonderies, elles sont incapables de produire des manifestations d'une certaine importance aux dépens du larynx".

V- LE ROLE DES INFECTIONS CHRONIQUES.

Les infections chroniques des amygdales, des fosses nasales, des sinus et des bronches sont-elles vraiment responsables de certaines laryngites chroniques ?

Les ouvrages classiques nous répondent positivement sans qu'on puisse du reste trouver avec précision le pourcentage des laryngites chroniques rapportées à de telles lésions.

On sait que les lésions laryngées seraient dues à deux facteurs essentiellement :

- . L'un mécanique, la toux fréquente entraînée par les suppurations "hautes" ou "basses" serait responsable d'une inflammation chronique de la muqueuse laryngée.
- . L'autre infectieux : le dépôt des sécrétions muco-purulentes au niveau des bandes, des cordes, de la commissure postérieure.

Un autre facteur est quelquefois associé à ces affections chroniques, c'est un "obstacle" à une ventilation nasale correcte (dérivation de cloison, hypertrophie des cornets). Il est certain qu'une telle gêne entraîne une respiration buccale



exposant ainsi le larynx aux effets nocifs d'un air trop froid et trop sec non réchauffé au contact de la muqueuse nasale et dont les poussières ne sont pas retenues par le filtre nasal comme nous l'avons vu.

En fait, l'expérience prouve que sur le nombre important de malades atteints d'affections chroniques "hautes", un petit nombre est atteint de laryngites chroniques et, s'ils le sont, cette laryngite n'est-elle pas due à une autre cause (alcool, tabac, poussière, etc.) plutôt qu'aux affections en question ? Il n'y a guère peut-être que pour les bronchorrées chroniques, souvent difficiles à tarir, que les sécrétions purulentes pourraient indiscutablement favoriser "l'entretien" des lésions laryngées.

En résumé, à la lumière de notre enquête étiologique - que nous verrons plus loin - il ne nous apparaît pas que beaucoup d'infections chroniques soient responsables à elles seules de lésions de laryngites chroniques tant il est vrai que les facteurs - constamment associés - nous sont apparus bien plus importants pour expliquer les troubles laryngés.

V - LE ROLE DU TABAC.

Il est unanimement admis que le rôle du tabac est très important dans l'apparition de nombre de lésions laryngées.

a/ La statistique de PUTNEY et O'KEEFE (1953) portant essentiellement sur les kératoses laryngées fait état de 89 % de fumeurs (la plupart gros fumeurs et dans la proportion de 14 hommes pour une femme) contre 66 % dans la population témoin de la ville.

b/ Pour CHEVALIER-JACKSON, l'effet nocif du tabac s'exerce non seulement sur le fumeur mais encore sur toutes les personnes qui restent longtemps dans une pièce dont l'atmosphère est saturée de fumée de tabac.

c/ CACHIN pense même que s'il intervient avec d'autres facteurs dans l'étiologie des laryngites chroniques "rouges",

il semble qu'il puisse agir seul et directement dans le déclenchement du processus kératinisant.

Des faits expérimentaux commencent à étayer cette opinion :

- . L'insufflation régulière pendant un temps déterminé de fumée de tabac entraîne chez le lapin, l'apparition de plaques de leucoplasie sur les lèvres.
- . Ce n'est pas la nicotine qui est en cause, mais le produit de combustion du tabac et du papier à cigarettes particulièrement les substances voisines des goudrons - le benzanthracène et le benzopyrène surtout - C'est donc plus précisément la fumée de tabac qu'il faut incriminer.
- . L'application de benzopyrène sur la muqueuse des lèvres du lapin entraîne l'apparition au bout d'un délai de 7 mois de papillome corné (TERRACOL).
- . WEYLAND (1953) a réussi à obtenir expérimentalement chez le lapin, à partir du benzopyrène également, des lésions des cordes vocales à type d'inflammation chronique hyperplasiantes d'abord, puis des lésions pachydermiques et papillomateuses qui ont ultérieurement subi une dégénérescence maligne.

Notre enquête personnelle a confirmé si besoin en était, le rôle indiscutable du tabac dans l'étiologie des laryngites chroniques.

VI - LE ROLE DE L'ALCOOL.

Il nous semble très important dans l'étiologie de bon nombre de laryngites chroniques :

a/ Son mode d'action n'est pas une irritation locale : l'alcool agit en produisant une vaso-dilatation périphérique prolongée.

L'alcoolisme chronique entraîne donc une vaso-dilatation constante au niveau des muqueuses et en particulier au niveau de celles du larynx. Cet état de vaso-dilatation et de congestion chronique associées presque constamment au rôle

néfaste du tabac, explique aisément que ces malades développent rapidement une laryngite chronique. D'autre part, l'alcool joue encore un rôle indirect en étant responsable - par trouble hépato-régulateur - d'une rhinite hypertrophique avec obstruction nasale, obligeant très souvent à une respiration buccale.

b/ Certaines remarques s'imposent encore :

- . aucune statistique ne semble citer avec précision les laryngopathies chroniques que l'on peut rapporter à l'alcool.
- . la vasodilatation et la congestion muqueuse chez les alcooliques sont rarement localisées au larynx mais sont diffuses aussi ces sujets sont-ils presque tous atteints d'une pharyngo-laryngite diffuse qui rend l'examen malaisé, voire impossible, en l'absence d'anesthésie locale.
- . les statistiques précises sur la quantité d'alcool absorbé sont délicates à élaborer quand on sait la discrétion avec laquelle ces patients avouent leur excès de boisson.
- . C'est la raison pour laquelle autant que la quantité d'alcool absorbé (en France, il s'agit surtout de vin rouge), les tests biologiques de fonctionnement hépatique seraient plus aptes à juger du degré d'alcoolisme, d'autant que l'on sait que tel travailleur de force s'alimentant correctement supportera beaucoup mieux une quantité plus importante de vin que tel autre sujet malnutri.

Notons cependant que dans une étude statistique récente portant sur 980 cas de cancer du larynx, TERACOL (1967), qui attribue au tabac un rôle majeur, parle du rôle "minime" de l'éthylisme dans la genèse du cancer. Cet avis nous semble très "optimiste" quand on sait que près de 10 % des cancers laryngés reconnaissent une laryngite chronique comme antécédent.

VII - LE ROLE DES FACTEURS ENDOGENES.

On peut très schématiquement les classer en trois rubriques : déficit en vitamine A, influence du facteur hormonal et, pour certains, influence de la "texture" de la peau.

1/ Le déficit en vitamine A.

a/ Les travaux expérimentaux.

- . WALLBACH et HOWE ont montré que chez le rat un régime carencé en vitamine A provoque l'apparition d'un épithélium kératinisé en remplacement de l'épithélium normal sur la muqueuse du larynx et des voies aéro-digestives supérieures.
- . LAURENCE (1950) a étudié l'action locale de la vitamine A au niveau de l'épithélium de la cavité vestibulaire du hamster. A faible dose, on constate une hyperplasie kératosique et à un dosage intermédiaire, une inhibition de la kératinisation.

b/ En clinique, quelques auteurs (dont A. ALBRECHT et CLERF) font état de résultats encourageants obtenus par un régime riche en vitamine A. GRAHAM (1948) rapporte un cas de kératose du larynx qui a été amélioré de façon spectaculaire par un régime riche en vitamine A.

2/ Les influences hormonales.

Ce sont les conclusions de DEROUT-DE BRUX et LEROUX-ROBERT (1963) que nous reprendrons ici.

Ces auteurs reprenant les conclusions des travaux de FRULHING sur les lésions du col utérin en fonction de l'âge, pensent que le facteur hormonal semble jouer un rôle prépondérant dans le comportement opposé des muqueuses du larynx et du col utérin.

Les expériences de Mme DANTCHAKOFF sur le rôle des hormones dans l'histogénèse sexuelle chez les mammifères leur assigne un rôle diamétralement opposé : le sexe masculin est hétérogamique (XY) et l'hormone mâle a une action constructive sur les embryons des deux sexes. Le sexe féminin est

homogamétique (XX) et l'hormone femelle a une action nuisible sur l'embryon quel que soit le sexe.

Chez l'homme, le larynx est un récepteur hormonal (caractère sexuel secondaire par sa morphologie) : la chute du taux de testostérone, hormone hétérogamétique, rend cet organe fragile vis-à-vis des facteurs tumoraux et explique l'explosion tumoral au moment de l'andropause.

Chez la femme, au contraire, l'imprégnation constante de folliculine, hormone homogamétique, explique l'étalement des lésions du col utérin dans le temps mettant en évidence la filiation entre les diverses lésions alors que cette dernière est totalement masquée au niveau du larynx. Sur cet organe, la prédisposition tumorale est ainsi déterminée par un facteur hormonal lié au sexe, facteur génotypique auquel doivent s'ajouter les facteurs tumoraux déclenchants : facteur péristatique.

3/ L'influence de la "texture" de la peau et des facteurs constitutionnels.

- . BLACK (1964) cité par LEPAGE, pense que les patients trapus et à peau rouge "réactionnelle", pauvre en mélanine, présentent plus fréquemment des lésions de laryngites chroniques et de kératoses, les vaisseaux sanguins sous-épithéliaux réagissent beaucoup plus aux vaso-dilatateurs généraux et l'épithélium laryngé étant hypersensible aux irritants habituels.
- . Certains sujets comme les obèses semblent également prédisposés.

En résumé, trois facteurs nous paraissent essentiels, comme nous le reverrons dans notre enquête étiologique : le surmenage vocal, l'abus de l'alcool et du tabac.

Chapitre III

CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE

Nous avons dit que la classification traditionnelle uniquement clinique était basée sur la distinction en laryngites "rouge" et "blanche" encore que certains auteurs refusent le terme de laryngite chronique blanche et la nomment plus volontiers "kératose". Nous rappellerons les bases de cette classification clinique qui a bien sûr l'avantage de situer d'emblée la lésion sur le plan macroscopique, en disant de suite que nous incluerons dans les laryngites "rouges" les polypes et dans les "blanches" le papillome corné de l'adulte. Nous éliminerons par contre de notre étude la rarissime laryngite chronique atrophique considérée par CHEVALIER-JACKSON comme une extension de l'ozène au larynx.

Puis nous verrons quel est l'avantage, à notre avis, de la classification histologique qui, sans préjuger aucunement du caractère macroscopique des lésions permet d'apprécier le degré d'hyperplasie de la muqueuse et, partant, de rassurer ou de guider une thérapeutique active.

I - LES LARYNGITES CHRONIQUES DITES "ROUGES".

Nous envisagerons successivement :

- . les laryngites hyper trophiques diffuses
- . les laryngites hypertrophiques localisées
- . les pachydermies rouges

1/ La laryngite hypertrophique diffuse.

On peut considérer qu'elle passe d'abord par le stade de laryngite hyperhémique puis d'hypertrophie vraie.

A/ Stade de laryngite hyperhémique.

- . L'examen clinique du larynx montre une épiglote sillonnée par des arborisations vasculaires, des bandes ventriculaires de coloration rouge sombre, ainsi que la région interaryténoïdienne, des cordes vocales ayant un aspect dépoli avec une coloration qui va du gris rosé au rouge vif, couvertes d'un mucus gris-perlé, visqueux et adhérent, formant de petits amas sur leur bord libre (CANUYT).
- . L'examen histologique met en évidence une hyperhémie généralisée à tout le larynx, une hyperactivité des cellules sécrétantes dans les portions ciliées de l'épithélium, une infiltration lymphocytaire des couches profondes de la muqueuse au niveau des portions pavimenteuses de l'épithélium.

A ce stade, les lésions tant macroscopiques qu'histologiques sont encore réversibles. Si au contraire, l'affection se prolonge, on arrive aux modifications qui caractérisent le stade hypertrophique.

B/ Stade de laryngite chronique hypertrophique diffuse vraie.

a/ L'examen clinique du larynx montre :

- . une épiglote, des bandes ventriculaires, la région interaryténoïdienne qui sont hyperhémisées et épaissies ;
- . des cordes vocales modifiées dans leur forme et leur couleur :
 - dans leur forme : leur bord libre perd sa netteté et apparaît arrondi ; l'ensemble des cordes s'épaissit et prend une forme plus ou moins cylindrique.
 - dans leur couleur : la coloration est d'abord rouge foncé puis devient progressivement plus ardoisée, plus pâle, plus "sèche" par diminution de la sécrétion muqueuse.

b/ L'examen histologique montre une modification du tissu conjonctif d'abord : celui-ci est oedématié atteignant parfois le type myxomateux avec écartement considérable des fibrilles conjonctives, avec vaisseaux très visibles et infiltration inflammatoire localisée ou diffuse à lymphocytes et plasmocytes, avec glandes hyperplasiées. Les lésions peuvent s'étendre plus profondément aux muscles intrinsèques du larynx, au périchondre, au cartilage et à l'articulation orico-aryténoïdienne.

- l'épithélium ne se modifie que si l'affection se prolonge : il y a métoplasie de l'épithélium cilié en épithélium pavimenteux stratifié qui peut devenir kératinisé par endroits (M. ELLIS, 1952).

2/ Les laryngites hypertrophiques localisées.

Les modifications de la muqueuse laryngée peuvent être limitées à une partie du larynx et en particulier aux cordes vocales, les cordites chroniques étant de loin les plus fréquentes.

- . Histologiquement, ces formes localisées ne présentent pas de particularité, les lésions sont identiques aux formes diffuses.
- . Cliniquement, nous décrirons les formes suivantes :
 - A. La cordite oedémateuse
 - B. La cordite pseudo-myxomateuse
 - C. La cordite polypoïde pseudotumorale
 - D. L'hypertrophie interaryténoïdienne
 - E. L'éversion ventriculaire
 - F. La laryngite hypertrophique sous-glottique.

A/ La cordite oedémateuse.

Cette forme est très souvent bilatérale, portant alors le nom de cordite oedémateuse bilatérale mais est quelquefois limitée à une seule corde portant alors le nom de mono-cordite.

L'inflammation peut atteindre la corde ou les cordes dans toute leur étendue, mais elle peut aussi fort bien se limiter au bord cordal et on parlera alors de cordite marginale (CHEVALIER-

JACKSON). Cliniquement, on constate que la muqueuse des autres zones du larynx est normale et contraste vivement avec l'état inflammatoire des cordes. Celles-ci sont épaissies avec des bords arrondis, de coloration rouge rosée : ses modifications s'étendent en règle générale en arrière dans la région qui correspond aux apophyses vocales. Lors de la phonation, les cordes se mobilisent plus lentement et ne se touchent plus sur toute leur longueur.

B/ Cordite pseudo-myxomateuse.

Cette variété de cordite oedémateuse a été décrite par MOULOUQUET et GIRAUD en 1943 ; BOURDIAL (1961) a complété leur étude.

a/ Macroscopiquement, cette laryngite se présente au miroir sous forme de masses molasses, gélatiniformes, translucides et allongées, soit pédiculées, soit le plus souvent sessiles.

Leur couleur est en général citrine et la muqueuse qui les recouvre est relativement transparente, parsemée de varicosités. Elles peuvent devenir plus colorées et rougeâtres au cours d'une de leurs fréquentes poussées inflammatoires déclenchées par le froid, la grippe, etc. (BOURDIAL). Quant à leur siège, il est presque exclusivement au niveau des cordes et presque toujours bilatéral.

- . tantôt l'atteinte est localisée à la partie antérieure des deux cordes : dans des cas observés surtout à la période initiale, les deux cordes vocales sont renflées en avant par un bourrelet oedémateux qui masque la commissure antérieure et qui va en s'effilant d'avant en arrière, pour s'arrêter au niveau des apophyses vocales.
- . tantôt les formations polypoïdes prennent leur point de départ sur la face supérieure de ces cordes et vont plonger dans l'orifice glottique.
- . tantôt "les cordes vocales sont remplacées par des masses tremblotantes, translucides, attachées par leur bord externe à la paroi latérale du larynx et qui viennent par leur bord

libre balloter dans la lumière du larynx" (MOULOUGUET-GIRAUD).

b/ Histologiquement, cette forme est caractérisée par l'oedème très important du chorion.

1. L'épithélium est souvent très aminci, il n'existe souvent que deux à trois couches de cellules qui peuvent présenter un début de kératinisation.
2. La basale est intacte.
3. Le chorion sous-muqueux est très altéré :
 - . Les capillaires sont souvent dilatés, ectasiés, ils peuvent réaliser un aspect angiomateux.
 - . Ces éléments du conjonctif sont dissociés, dilacérés par un important oedème exsudatif sous-muqueux. Le chorion est devenu lâche, vacuolaire, parsemé de véritables lacs d'exsudation séro-albumineux. Les fibres élastiques sont dissociées, aérolaires. Par contre l'infiltration cellulaire est en général réduite : quelques rares lymphocytes, plasmocytes, ou polynucléaires témoignent d'un processus d'inflammation lent.

C/ La cordite polypoïde pseudo-tumorale.

Elle peut revêtir plusieurs aspects :

- . Soit, c'est une masse isolée, pédiculée le plus souvent, c'est le classique polype de la corde vocale auquel nous adjoindrons le nodule ; ces deux "formations" semblent bien être, en effet, "le double visage d'un même processus pathologique, partager les mêmes caractères histologiques, être justiciable de la même thérapeutique" (SENECHAL).
- . Soit il existe une ou plusieurs masses sessiles sur les cordes, c'est la polypose cordale.

a/ Le polype et le nodule nous semblent parfaitement mériter leur place dans la description des laryngites chroniques et ceci pour plusieurs raisons :

- . raison étiologique d'abord : ce sont les mêmes types de malades qui font une laryngite chronique hypertrophique ou un polype. Celui-ci est le résultat de troubles inflammatoires ou irritatifs chroniques, en particulier vocaux. Son siège habituel à l'union $1/3$ antérieur $1/3$ moyen de la corde vocale en est un témoignage parce que, nous dit TARNAUD, c'est là que se situe le premier contact entre les cordes lors de la phonation.
- . raison histologique surtout : le polype obéit aux lois qui règlent le comportement et l'évolution de l'inflammation en général (LALLEMANT, DELARUE, LEROUX-ROBERT, 1939). L'altération initiale est, en effet, la constitution d'un exsudat au sein du chorion. Dans le tissu conjonctif ainsi dissocié se développent des lacunes vasculaires et apparaissent des polynucléaires plus ou moins abondants. Puis, progressivement, cette formation s'organise et la dominance de l'un des éléments constitutifs en présence donne à chaque polype une individualité qui, en réalité, n'est qu'apparente. C'est ainsi que si l'oedème réalise une grosse infiltration, on parlera de formation myxomateuse ou pseudo-kystique, si la participation est surtout vasculaire, d'angiome capillaire, si la trame conjonctive est dense, de fibrome si la réaction de l'épithélium de revêtement est accusé, le papillome sera évoqué. Ces différentes désignations sont donc histologiquement vraies mais elles ne constituent que des variétés d'une lésion nettement individualisée et dérivent de processus inflammatoires antérieurs.
- . On peut distinguer les polypes survenant sur une laryngite chronique hypertrophique et ceux survenant sur un larynx apparemment sain. Cette distinction semble peut-être a priori un peu artificielle en raison des arguments que nous avons développés à savoir que l'étiologie dans les deux cas est le plus souvent la même (encore que le polype isolé est très souvent dû à un malmenage vocal sans autres facteurs associés) et que l'histologie ne peut faire la différence. Seul l'argument évolutif mériterait que l'on conserve la

distinction car nous verrons en étudiant l'évolution que seul, en principe, dégénère le polype survenant sur une laryngite chronique préexistante. Néanmoins, le polype ou le nodule isolé, sans autre lésion du larynx est bien un état inflammatoire et "chronique" de la muqueuse laryngée : il est simplement très localisé.

- . Macroscopiquement, plusieurs aspects sont possibles :
 - . nodule épineux d'environ un millimètre, implanté sur le bord libre de la corde, de coloration grisâtre ;
 - . nodule volumineux, sessile, faisant corps avec la corde vocale. Ces nodules peuvent être unilatéraux ou bilatéraux, se faisant face pour s'embrasser au cours de la phonation (Kinking-nodule).
 - . polype unique en règle, arrondi, de 1 à 3 mm, parfois plus gros, sessile ou pédiculé, de coloration rouge-rosée.
- . Le siège d'élection de ces formations est à l'union 1/3 antérieur 1/3 moyen des cordes vocales. Le polype peut aussi siéger en dehors du bord libre et s'implanter plus en avant au niveau ou près de la commissure antérieure voire dans la sous-glotté jaillissant seulement à la phonation.

b/ Quant à la polypose cordale ou cordite polypoïde, elle est représentée par plusieurs petits polypes non pédiculés couvrant parfois de façon diffuse la face supérieure d'une ou des deux cordes et survenant presque électivement sur une laryngite chronique hyperplasique préexistante.

D/ La laryngite hypertrophique inter-aryténoïdienne.

Elle a l'aspect clinique de "tuméfaction centrale" ou de "petites collines" en raison de mouvements aryténoïdiens, ces formations sont d'un rouge-sombre et affectent en général fort peu la mobilité cordale (ELLIS, 1952). Cette forme est décrite par CHEVALIER-JACKSON (1940) comme une "aryténoïdite muqueuse". "Le processus inflammatoire est localisé à la muqueuse

des aryténoïdes. Ceux-ci ont un aspect rouge, gonflé et enflammé. L'aspect inflammatoire s'estompe sur le replis ary-épiglottique, à la face antérieure des aryténoïdes, et en arrière vers l'hypopharynx.

E/ L'éversion ventriculaire.

Il s'agit en fait d'une forme oedémateuse qui est localisée à la muqueuse et à la sous-muqueuse qui tapisse le ventricule de MORGAGNI. Cette forme peut être uni ou bilatérale et se traduit au miroir par un large bourrelet rouge allongé, au-dessous de la bande ventriculaire et masquant plus ou moins la corde vocale correspondante.

F/ La laryngite hypertrophique sous-glottique.

Il s'agit d'une forme qui semble très rare, que nous n'avons rencontrée chez aucun de nos malades. Niée par les uns, décrite par d'autres (BOURGEOIS, AUBRY, LEMARIEZ, LAVRENS), elle se traduit par une discrète dyspnée et au miroir par un bourrelet sous-glottique donnant à la glotte un aspect en trois gradins.

3/ Les laryngites chroniques pachydermiques ou pachydermies rouges.

Ce terme de "pachydermie" définit un épaissement de la muqueuse laryngée qui est le plus souvent localisé. Dans les kératoses, nous emploierons à nouveau ce terme sous la forme de pachydermie blanche, ce qui implique l'obligation ici de bien préciser pachydermie "rouge".

A/ Histologie.

Dans les laryngites hypertrophiques, c'est essentiellement le conjonctif qui était modifié alors que l'épithélium l'était peu. Dans ce type de laryngites pachydermiques au contraire, ces deux éléments sont modifiés : il s'agit de lésions hyperplasiques didermiques.

- . le chorion est modifié comme nous l'avons vu dans les laryngites hypertrophiques.

- . l'épithélium est très épaissi et kératinisé en surface dans les zones à épithélium pavimenteux stratifié. Dans les régions à épithélium cilié, il subit d'abord une métaplasie puis une hyperplasie plane ou verruqueuse avec kératinisation en surface. Les prolongements épidermiques agrandis pénètrent de haut en bas dans le derme qui s'hyperplasia également, la basale restant toujours intacte. Mais, fait important, la kératinisation reste modérée et l'aspect laryngoscopique est bien un aspect de laryngite "rouge" car la couche cornée n'est pas suffisante pour masquer le derme vascularisé.

En fait, il faut bien insister sur le fait que tous les états de transition entre la laryngite hypertrophique et cette pachydermie rouge existent et on peut trouver des zones localisées de la variété hypertrophique dans une lésion pachydermique et vice-versa.

B | En clinique, on peut distinguer diverses formes suivant la localisation dans le larynx :

- a/ La laryngite pachydermique postérieure et de l'espace interaryténoïdien.
- b/ La cordite pachydermique simple.
- c/ La cordite pachydermique en îlots.
- d/ La cordite pachydermique postérieure ou ulcère de contact de JACKSON.
- e/ Le granulome post-anesthésique.

Il faut remarquer à propos de cette classification que beaucoup de traités séparent encore la laryngite pachydermique postérieure, la pachydermie interaryténoïdienne, l'ulcère de contact : il est bien certain que l'ulcère de contact mérite une description séparée mais les deux premiers aspects sont à décrire ensemble : en effet, pour CHEVALIER-JACKSON, le terme de pachydermie du larynx désigne "l'épaississement des extrémités postérieures des cordes vocales et de l'espace interaryténoïdien".

a/ Cette laryngite pachydermique postérieure et interaryténoïdienne se présente sous la forme suivante :

"Les bords de la glotte cartilagineuse portent des deux côtés une masse rosâtre ou rougeâtre qui se continue à travers la commissure postérieure. Ces masses sont habituellement symétriques et il peut arriver qu'elles s'emboîtent étroitement l'une dans l'autre pendant la phonation ; il n'y a aucune ulcération" (CHEVALIER-JACKSON).

b/ La cordite pachydermique simple :

- . forme assez fréquente, unilatérale dans 50 % des cas ;
- . elle survient surtout après malmenage vocal et constitue pour certains une évolution possible de la laryngite chronique hypertrophique. "Les cordes apparaissent augmentées de volume, rouges, et de surface un peu irrégulière".

c/ La cordite pachydermique verruqueuse ou en ilôts (ou laryngite granuleuse).

- . Souvent unilatérale ;
- . Touchant classiquement plus les femmes que les hommes, se voyant quelquefois chez l'enfant, elle constitue souvent, elle aussi, l'aboutissement de la laryngite chronique hypertrophique diffuse.
- . La face supérieure des cordes apparaît parsemée de saillies arrondies ou ovalaires de couleurs rougeâtre, comparables à des granulations pharyngées. Lorsque les granulations sont suffisamment espacées pour laisser voir la face supérieure de la corde, c'est vraiment "la cordite en ilôts" sinon on parle de "cordite verruqueuse" lorsque les granulations deviennent confluentes. Ces granulations peuvent du reste simuler des ulcérations au niveau du bord des cordes et poser le diagnostic différentiel avec la tuberculose.

d/ La cordite pachydermique postérieure ou ulcère de contact de JACKSON décrite par MOULOUGUET par le terme de "pachydermie apophysaire pseudo-ulcéreuse".

Le description de CHEVALIER-JACKSON fait toujours autorité :

- . C'est une affection de l'homme adulte. La lésion résulte du martèlement l'un contre l'autre des deux aryténoïdes. CHEVALIER-JACKSON comparent ce mouvement au traumatisme du marteau et de l'enclume.
- . Au miroir, cette lésion qui est uni ou bilatérale, se présente comme un ulcère superficiel avec, le plus souvent, un petit point jaune gris ou brun, indiquant l'extrémité ulcérée de l'aryténoïde. Il est entouré d'une zone de muqueuse enflammée ; son bord est parfois grisâtre, mais souvent il est de la couleur de la muqueuse avoisinante. Dans un grand nombre de cas, on voit un granulome pseudo-tumoral faire saillie au fond de l'ulcération : il est en général épithélialisé. Le granulome d'un côté s'adapte parfois dans un granulome de l'autre côté en forme de cupule, dans d'autres cas, dans une dépression du fond d'un ulcère.
- . Nous verrons qu'en laryngoscopie directe, l'absence de saignement et l'indolence au palper sont encore deux caractères importants.

e/ Quant au granulome post-anesthésique, il siège au même endroit que l'ulcère de contact et, s'il est négligé, peut aboutir au même aspect macroscopique.

CHEVALIER-JACKSON, puis de nombreux auteurs par la suite, ont décrit cette affection maintenant bien connue. TENG (1960) a décrit le mécanisme de pression de la sonde d'intubation sur les cordes vocales : pour cet auteur, le risque de granulome serait plus grand dans les intubations pratiquées chez la femme, à cou étroit et avec des tubes de trop gros calibre, ce qui expliquerait du reste des séries de granulomes avec le même anesthésiste.

Au miroir, deux aspects sont possibles :

- . Soit, c'est le plus fréquent, il existe une granulation rouge-rosée du volume d'un petit pois situé, d'un seul côté, au niveau de l'apophyse vocale d'un aryténoïde. Si l'ablation n'est pas faite rapidement, un ulcère de contact typique

peut se développer.

- . Soit, on peut voir des formes géantes, bilatérales, véritables granulomes polypoïdes flottant dans la cavité laryngée et susceptibles de provoquer une dyspnée laryngée.

II - LES LARYNGITES CHRONIQUES "BLANCHES" OU "KERATOSES".

Il est à peine besoin de rappeler que la plus grande confusion règne dans la terminologie de ces différentes lésions, chaque auteur donnant un nom différent à un même type clinique de lésion ou proposant une classification qui tient compte soit de l'aspect macroscopique, soit de l'aspect histologique. Pour ne reprendre que quelques classifications récentes, citons les auteurs suivants :

- . MC GAVRAN (1960) emploie le terme général de "kératose laryngée" et propose sur le plan histologique les termes de parakératose avec ou sans atypie épithéliale et d'hyperkératose avec ou sans atypie.
- . GABRIEL et JONES (1962) utilisent le terme clinique "d'hyperkératose" et histologiquement décrivent des lésions avec parakératose, acanthose, hyperkératose, avec ou sans atypie épithéliale.
- . NORRIS et PEALE (1963) adoptent la classification suivante :
 - . cliniquement, deux groupes :
 - . leucoplasie c'est-à-dire lésion ne présentant sous la forme d'une plaque lisse ;
 - . hyperkératose, c'est-à-dire lésion exophytique
 - . histologiquement, deux groupes également : kératose avec ou sans atypie.

Il faut noter que ces classifications emploient le terme "d'hyperkératose" qui devrait être proscrit car la muqueuse laryngée n'étant pas normalement kératinisée, on ne devrait alors parler que de "kératose". NORRIS et PEALE (1963) sont du reste de cet avis mais sacrifient, disent-ils, à la tradition

et continuent à employer ce terme.

En fait, la classification que nous avons adoptée découle de celle de CACHIN (1961) et de KLEINSASSER (1963) reprise par LEPAGE. Nous distinguerons donc dans les kératoses laryngées :

1. la leucoplasie
2. la pachydermie blanche
3. le papillome corné de l'adulte.

Nous emprunterons à CACHIN la description de ces lésions, tant sur le plan histologique que macroscopique.

CARACTERES HISTOLOGIQUES DE CES LESIONS.

A) Leucoplasies et pachydermies blanches.

Ces lésions se caractérisent, quelque soit leur aspect clinique, par les mêmes lésions histologiques suivantes :

1. La transformation cornée (ou kératinisation) dans une zone plus ou moins limitée, des couches superficielles de l'épithélium. Au-dessous des lames cornées, les cellules sont aplaties et parfois, mais assez rarement, bourrées de grains de kérato-hyaline et d'éléidine.
2. L'hyperplasie épithéliale dans son ensemble qui peut atteindre 20 à 30 fois son épaisseur normale. Cette hyperplasie est régulière et concerne la succession normale de la différenciation des cellules de la couche basale vers la superficie. L'importance de l'hyperplasie rend compte de l'aspect leucoplasique ou pachydermique.
3. L'intégrité de la membrane basale qui est en général régulière. Cependant il peut exister des saillies épithéliales assez profondes dans le tissu sous muqueux. Une coupe mal orientée peut, dans ce cas, donner une fausse image d'inclusion épithéliale dans le chorion.
4. L'absence de toute monstruosité cellulaire et de toute mitose atypique.
5. La présence constante d'un infiltrat inflammatoire du chorion sous-muqueux, prédominant au contact de l'épithélium

kératinisé mais le débordant largement.

Le degré plus ou moins grand de cet infiltrat inflammatoire (de même que la régularité de la basale) peut faire évoquer la proximité d'une dégénérescence.

Le caractère essentiel de la kératose est la maturation anormale, cornée, d'un épithélium pavimenteux qui ne comporte pas de kératine à l'état normal : ainsi se trouve réalisée une métaplasie.

B] Le papillome corné.

Les caractères histologiques sont pratiquement superposables sauf en ce qui concerne la couche épithéliale : la prolifération épithéliale se fait, en effet, dans cette lésion de façon irrégulière, dans tous les plans ; elle détermine un plissement de la muqueuse du fait de l'augmentation plus rapide de la surface de l'épithélium que de son point d'implantation. L'épithélium va s'organiser autour d'axes conjonctivo-vasculaires qui constituent l'armature et la vie nourricière des villosités papillomateuses.

CLINIQUEMENT, ces lésions se présentent de la façon suivante :

1. La leucoplasie : "C'est une simple plaque blanchâtre, grisâtre, ou gris-blanche, en général nacré, plate et lisse qui n'altère pas les contours du larynx ; elle siège le plus souvent sur une corde vocale qu'elle occupe partiellement ou en totalité, parfois sur les deux cordes vocales, plus rarement sur une bande ventriculaire, voire au fond d'un ventricule ; elle se continue sans ligne de partage nette, en tous cas sans ressaut avec la muqueuse environnante ; elle est parfois multiple".
2. La pachydermie blanche : "c'est une véritable tumeur faisant plus ou moins saillie dans la lumière laryngée franchement séparée du reste du larynx par une ligne de démarcation précise. La base d'implantation est large ; sa surface est blanc gris ou crayeuse, irrégulière, plus ou moins

mamelonnée. Elle siège le plus souvent sur une corde vocale avec prédilection sur sa moitié antérieure et dans la commissure antérieure ; elle peut déborder sur l'autre corde vocale, intéresse une ou les deux bandes ventriculaires, occupe parfois la presque totalité du larynx et remonte sur l'épiglotte, mais elle laisse toujours aux cordes vocales une certaine mobilité. L'exploration au stylet montre sa dureté".

Il existe également une forme intermédiaire entre la leucoplasie et la pachydermie qui peut être appelée la "leucoplasie verruqueuse" dans la mesure où il s'agit d'une plaque de leucoplasie parsemée d'éléments hypertrophiques.

3. Le papillome corné de l'adulte. Nous nous permettrons une remarque à propos du mot "papillome" qui désigne soit la papillomatose laryngée, soit le papillome corné de l'adulte. MULLER dit très justement : "Cette juxtaposition (de termes) est regrettable, le même mot désignant des affections différentes. Rien ne justifie ce rapprochement, ni l'aspect clinique qui ne prête pas à confusion, ni l'anatomie pathologique ni l'étiologie, ni l'évolution, ni le traitement". Il ne nous appartient pas de créer un vocable supplémentaire mais cela serait pourtant indispensable pour éviter une confusion de terminologie.

Macroscopiquement le papillome corné, qui survient presque exclusivement chez l'homme âgé, se présente comme une masse gris-blanchâtre, faisant plus ou moins saillie dans la lumière laryngée, implanté avec une base assez large siégeant surtout au niveau des cordes vocales, le reste du larynx étant le plus souvent normal ; cette masse est particulièrement excrotytique et les reliefs qu'elle forme en surface peuvent être comparés suivant les cas à des cornes, des crêtes de coq, des stalagmites, etc.

Telle est donc la classification traditionnelle basée sur les données du miroir laryngoscopique essentiellement. Cette distinction, assez tranchée, se retrouve quelque fois certes, mais la pratique de la laryngoscopie en suspension

systématique devant toute laryngite chronique et l'examen des muqueuses à la loupe ou au microscope opératoire, nous a montré :

- d'une part, la fréquence des formes "mixtes" c'est-à-dire des laryngites "rouges" sur lesquelles se développent des petites plaques de leucoplasie plus ou moins importantes.

- d'autre part, qu'il existe des formes de "transition" en particulier de pachydermies rouges qui, au bout de quelques années, deviennent des kératoses.

De plus, l'examen histologique systématique de tous les "épluchages" que nous avons effectué sur les laryngites hypertrophiques nous a montré la très grande fréquence des formes avec parakératose et kératose. Toutes ces raisons nous ont amené, en nous aidant des travaux déjà cités, à proposer une classification histologique pure.

Chapitre IV

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

Avant d'étudier en détail les lésions histologiques définitives, nous dirons quelques mots de l'évolution histologique des laryngites chroniques, c'est-à-dire de la façon dont la muqueuse laryngée évolue vers les lésions confirmées d'hyperplasie épithéliale.

- 1/ Dans un premier stade, sous l'influence des facteurs irritatifs que nous avons vu, il existe d'abord une inflammation du chorion muqueux, une infiltration histoplasmocytaire de ce chorion, une hyperhémie et une congestion qui vont accroître l'activité glandulaire et l'activité cellulaire, ce qui entraîne un oedème important de ce chorion. Cet oedème est responsable des lésions rouges catarrhales et hypertrophiques. Deux faits sont importants à souligner :
 - . cette hypertrophie est macroscopique, clinique, mais il n'y a pas encore d'hyperplasie épithéliale, le processus reste monodermique, mésenchymateux.
 - . ce processus à ce stade est régressif avec un traitement adéquat et la suppression des facteurs irritatifs ; sinon la sclérose du chorion s'installe, la vraie chronicité apparaissant.
- 2/ Dans un second stade, au contraire, apparaît l'hyperplasie épithéliale. Les phénomènes oedémateux siégeant dans le chorion et ne régressant pas, vont agir sur la membrane basale par un processus neuro-vasculaire, déterminant ainsi une hyperplasie qui touche toutes les cellules :

- . Cellules basales d'abord : ces cellules vivent normalement sous le signe de la bi-partition, c'est-à-dire qu'une cellule se coupe en deux et forme deux cellules filles : une de ces cellules va évoluer vers la couche des cellules de la zone intermédiaire, va se transformer et devenir une cellule de la couche intermédiaire, alors que l'autre cellule, sa soeur siamoise, va rester sur la membrane basale pour remplacer la cellule partie vers le haut après bi-partition.

Ici, cette bi-partition va devenir "hyperplasique" c'est-à-dire qu'il va se former plusieurs rangées de cellules basales.

Une cellule fille, par exemple, au lieu de se transformer en cellule intermédiaire va rester basale. La bi-partition va donner deux cellules basales au lieu d'une, si bien qu'existe une hyperplasie de toute la zone basale.

- . La couche intermédiaire (ou couche des cellules épineuses) va ensuite être touchée entraînant donc un épaissement de l'épithélium.
- . La couche pavimenteuse est enfin atteinte par le processus hyperplasique. Les cellules se kératinisent d'abord en surface seulement puis sur plusieurs couches aboutissant à la kératose.

Voyons donc maintenant la classification histologique en fonction des lésions rencontrées dans les hyperplasies épithéliales.

Il faut distinguer trois grands types d'hyperplasie :

1. L'hyperplasie épithéliale simple
2. L'hyperplasie épithéliale avec atypie
3. L'hyperplasie épithéliale avec cancer in situ.

1 L'hyperplasie épithéliale simple.

Il convient encore de distinguer la variété plane à croissance endophytique, en profondeur, et les variétés

verruqueuses et papillaires à croissance exophytique en surface.

a/ Variété plane.

L'épithélium type muqueux peut atteindre plusieurs fois son épaisseur normale tout en conservant une stratification bien nette. Cette hyperplasie est régulière et conserve une différenciation cellulaire normale en allant de la couche basale vers la surface. La face supérieure de l'épithélium hyperplasié ^{reste} plane alors qu'en profondeur, la face inférieure de cet épithélium peut rester plane ou montrer des prolongements qui s'enfoncent plus ou moins dans le derme sous-jacent prenant la forme de massues, de crosses, de poires, de ballons, etc.

On va donc pouvoir distinguer plusieurs aspects :

- α) Lorsque la face épithéliale profonde reste plane, l'hyperplasie peut seulement porter sur la couche basale, c'est "l'hyperplasie basale" (MILLER et FISCHER, 1953). Dans ce cas, les cellules basales envahissent la couche des cellules épineuses, créant ainsi une zone uniforme de cellules hyperchromatiques à polarité verticale. Ces mêmes cellules basales sont augmentées de volume et montrent des figures de mitose mais sont disposées avec une régularité parfaite et les noyaux sont de dimension égale.
- β) Lorsque la face épithéliale profonde montre des prolongements plus ou moins larges et profonds dans le chorion sous-jacent, on peut aussi observer une hyperplasie basale. Dans un prolongement épithélial, la couche germinative basale est à la périphérie et la différenciation normale des cellules épineuses et pavimentaires se fait vers son centre.

Si la couche basale s'élargit de plus en plus, les prolongements qui prennent souvent une forme irrégulière peuvent finalement être constitués uniquement de cellules basales indifférenciées. Dans ce cas, il faut admettre que la différenciation en cellules épineuses ne peut suivre le rythme accéléré d'augmentation cellulaire de la couche basale, où d'ailleurs la stratification est souvent désordonnée.

C'est seulement dans la moitié supérieure de l'épithélium que l'on trouve de nouveau des cellules épineuses bien ordonnées qui atteignent une maturité normale. Cette hypertrophie basale est à différencier des états pré-cancéreux.

Y) Lorsqu'une inflammation cellulaire chronique du derme est associée à l'hyperplasie, la membrane basale peut être partiellement cachée ou rompue par endroits. Les cellules inflammatoires émigrent des papilles dermiques vers l'épithélium, passent à travers la basale et se glissent entre les cellules basales profondes qui sont ainsi serrées les unes contre les autres et partiellement cachées. Ce fait est très important car on constate souvent une infiltration inflammatoire semblable dans les cancers infiltrants, même précoces. Le diagnostic est parfois difficile, mais on ne peut en aucun cas parler de cancer uniquement sur la constatation d'une rupture de la membrane basale : il faut alors s'attacher à rechercher les atypies nucléaires grossières, les mitoses atypiques et les troubles de maturité épithéliale comme la stratification en tourbillon et la kératinisation monocellulaire (LEICHER, 1963 - cité par LEPAGE).

5) Lorsque l'on constate une croissance de l'épithélium pavimenteux stratifié dans les canaux excréteurs des glandes, il ne faut pas pour autant en conclure à l'existence d'un état pré-cancéreux ou d'un cancer infiltrant au début. Il s'agit d'une simple hyperplasie épithéliale qui se produit après métaplasie, au niveau des zones qui étaient couvertes par un épithélium cylindrique cilié de type respiratoire et qui conduisaient aux glandes situées en profondeur.

b/ Variétés verruqueuses et papillaires.

Elle est caractérisée par une augmentation de la surface épithéliale qui s'est développée de façon exophytique

et qui présente des formations verruqueuses ou des villosités. Il s'agit essentiellement d'une prolifération didermique portant sur l'épithélium et le tissu conjonctif sous-jacent. La prolifération épithéliale se fait de façon irrégulière, dans tous les plans, et elle détermine un plissement de la muqueuse du fait de l'augmentation plus rapide de la surface de l'épithélium que de sa zone d'implantation. L'épithélium va s'organiser autour d'axes conjonctivo-vasculaires pour constituer les états verruqueux, verruco-papillaires et papillaire.

La stratification cellulaire normale est toujours conservée, même si l'épithélium est aminci au niveau des villosités. Dans ce cas, l'épithélium lui-même n'est pas épaissi dans toute son étendue et c'est le plissement verruqueux ou papillaire qui donne l'aspect macroscopique d'hyperplasie épithéliale.

c/ Ces deux types d'hyperplasie épithéliales (plane d'une part, verruqueux papillaire d'autre part) peuvent subir la transformation cornée. Cette kératinisation se produit toujours en surface, prenant l'aspect d'une couche cornée plus ou moins épaisse qui se compose de cellules épithéliales pavimenteuses cornées, située immédiatement au-dessus d'une couche de cellules épithéliales aplaties. Ces cellules peuvent conserver des noyaux plus ou moins modifiés ou encore montrer des images de pycnose, figurant ainsi le tableau de la parakératose.

A côté de cette kératinisation type muqueuse, on peut observer, quoique plus rarement, une "kératinisation vraie" avec nombreux grains de kératohyaline dans le cytoplasme de la couche épithéliale superficielle (stratum granulosum) comme dans la peau. On peut parler alors de kératinisation type-peau (épithélium epidermisé). Mais, fait important, il n'y a aucun parallélisme entre l'épaisseur de l'épithélium hyperplasié et l'épaisseur de la couche cornée (LEICHER, 1963).

En fonction du degré de kératinisation, on va donc distinguer :

α) L'hyperplasie épithéliale simple ou kératinisée, soit

par endroits, soit sur toute la surface. Dans ces cas, le degré de kératinisation reste très modéré par rapport à l'hyperplasie épithéliale sous-jacente et l'image histologique montre une simple couche cornée, continue ou discontinue, en surface de l'épithélium.

β) L'hyperplasie épithéliale kératosique : lorsque la métaplasie cornée en surface est plus importante par rapport à l'hyperplasie épithéliale sous-jacente. Cette kératinisation marquée s'observe aussi bien dans l'hyperplasie plane que dans l'hyperplasie verruqueuse ou papillaire où, en plus, elle peut combler les espaces compris entre les irrégularités exophytiques et les villosités.

2] L'hyperplasie épithéliale avec atypie.

Dans ce deuxième groupe histologique, nous retrouvons les mêmes types et variétés d'hyperphasies épithéliales que dans le groupe précédent, mais ici est apparue une caractéristique essentielle : l'atypie.

Pour définir cette atypie épithéliale, nous pouvons reprendre la définition donnée par quelques auteurs cités par LEPAGE :

- . MC GAVRAN (1960) : l'existence d'une atypie épithéliale dans une lésion hyperplasique doit être admise lorsqu'on découvre des cellules épithéliales de maturité anormale avec anomalie nucléaire ; toutefois les altérations cellulaires n'atteignent pas encore un développement qui justifierait le diagnostic de cancer in situ.
- . GABRIEL et JONES (1962) : l'atypie épithéliale est le développement de cellules épithéliales avec anomalies nucléaires et augmentation du nombre des mitoses, perte de polarité et hyperchromasie.
- . NORRIS et PEALE (1963) décrivent l'atypie de la façon suivante : "en plus des modifications dues à l'hyperplasie, les cellules peuvent perdre leur stratification normale

caractéristique, les noyaux sont gonflés et irréguliers ; on observe des formes de maturité anormale, une dyskératose, une perte de polarité, une hyperchromasie et une augmentation du nombre des mitoses. La basale reste intacte. Lorsque l'atypie envahit toutes les couches épithéliales, on arrive au stade du cancer in situ.

- . KLEINSASSER (1963) range dans ce groupe, les altérations cellulaires isolées ou réunies en petits groupes plus ou moins étendues dans un épithélium hyperplasié kératinisé ou non. On peut observer des noyaux cellulaires de taille anormale et très riche en chromatine, des cellules kératinisées ou même un globe corné à l'intérieur d'un prolongement épithélial, des cellules épineuses anormalement grandes contenant un cytoplasme très clair et uniforme, et enfin la disposition en "tourbillon" de cellules épineuses préparant l'apparition du globe corné.

3] Hyperplasies épithéliales avec cancer in situ (C.I.S.)

- . Rappelons d'abord les nombreux synonymes du C.I.S.: épithélium pré-cancéreux, cancer non invasif, cancer intra-épithélial, cancer en surface, cancer épithélial pavimenteux de surface, épithélium atypique intensifié (augmenté, renforcé), épithélium carcinomateux et couche carcinomateuse de surface.
- . Depuis BRODERS (premier cas publié au niveau du larynx, 1932), de nombreux cas de C.I.S. ont été publiés ; ALTMAN considère qu'ils représentent 12,2 % du total des cancers laryngés.
- . Il semble qu'il soit plus fréquent chez des malades porteurs d'une kératose laryngée : 8 cas (5 pachydermies, 3 leucophasies) sur 13 dans la statistique de MILLER et FISCHER mais on peut aussi le voir chez des malades atteints de laryngite chronique rouge hyperplasique (5 autres cas de la même statistique).
- . Dans ce groupe, la caractéristique essentielle est donc

des lésions de C.I.S. apparues dans les mêmes types et variétés d'hyperplasie épithéliale que dans le premier groupe.

- . Fait important, si l'épithélium est le plus souvent hyperplasié, les lésions de C.I.S. peuvent aussi s'observer sur un épithélium d'épaisseur normale même aminci.
- . Le C.I.S. peut prendre l'aspect d'une couche plate uniforme ou présenter des prolongements épidermiques larges et profonds ; le chorion peut rester normal ou montrer les signes d'un état inflammatoire avec congestion, oedème et infiltration lymphocytaire (FISHER - MILLER, 1958).
- . Comme dans les cancers vrais, on va distinguer deux types :
 - le type indifférencié (anaplasique)
 - le type différencié (avec tous les degrés de différenciation).

On peut du reste se demander si les formes indifférenciées du C.I.S. ne se transforment pas plus rapidement en cancers que les formes différenciées, ce qui établirait ainsi un parallèle avec les cancers vrais où la croissance rapide est la caractéristique des formes indifférenciées. Pour ALTMANN (1952), cette concordance semble prouvée. En effet, sur 27 cas de C.I.S. isolé il y avait 10 formes indifférenciées, 13 peu différenciées et 4 très différenciées ; Par contre sur 19 cas d'association C.I.S. et cancer infiltrant, il y avait 12 formes indifférenciées et 7 peu différenciées. Il existe donc deux variétés de C.I.S.

a/ Forme indifférenciée. Si l'on reprend la description histologique d'ALTMANN (1952), cette forme présente les particularités suivantes :

- . L'épithélium est souvent hyperplasié mais ce n'est pas constant, et, s'il y a des prolongements épithéliaux, ils sont souvent larges et pénètrent profondément dans le derme qui est infiltré par des cellules inflammatoires.

- . la stratification épithéliale disparaît.
- . les cellules basales de volume et de forme variables se disposent irrégulièrement en plusieurs couches.
- . les cellules épineuses deviennent irrégulières et de volume variable, changent de forme (ovale, fuseau) et ressemblent aux cellules basales avec ponts intermédiaires difficiles à voir ou absents.
- . les noyaux sont de taille, de forme et de coloration fort variables.
- . les mitoses sont fréquentes et souvent atypiques pouvant conduire à la formation de cellules géantes multinucléées.

b/ Forme différenciée Avec KLEINSASSER, on peut envisager différents stades dans cette différenciation.

α) forme peu différenciée : l'épithélium est composé en majorité de cellules indifférenciées, semblables aux cellules basales, serrées et aplaties les unes contre les autres ; dans les couches supérieures, on peut observer des groupes cellulaires en voie de différenciation disséminés plutôt en surface, le plus souvent en forme de "nids" ; les noyaux de ces cellules s'écartent les uns des autres et une limite cellulaire devient visible ce qui leur donne déjà une certaine ressemblance avec des cellules épineuses.

Parfois, ces cellules en voie de différenciation se disposent en "tourbillon", les noyaux s'écartent les uns des autres et un cytoplasme rose pâle devient visible. Ces tourbillons marquent une étape vers la différenciation, peuvent se kératiniser et on peut observer tous les stades intermédiaires jusqu'aux images de "perles cornées".

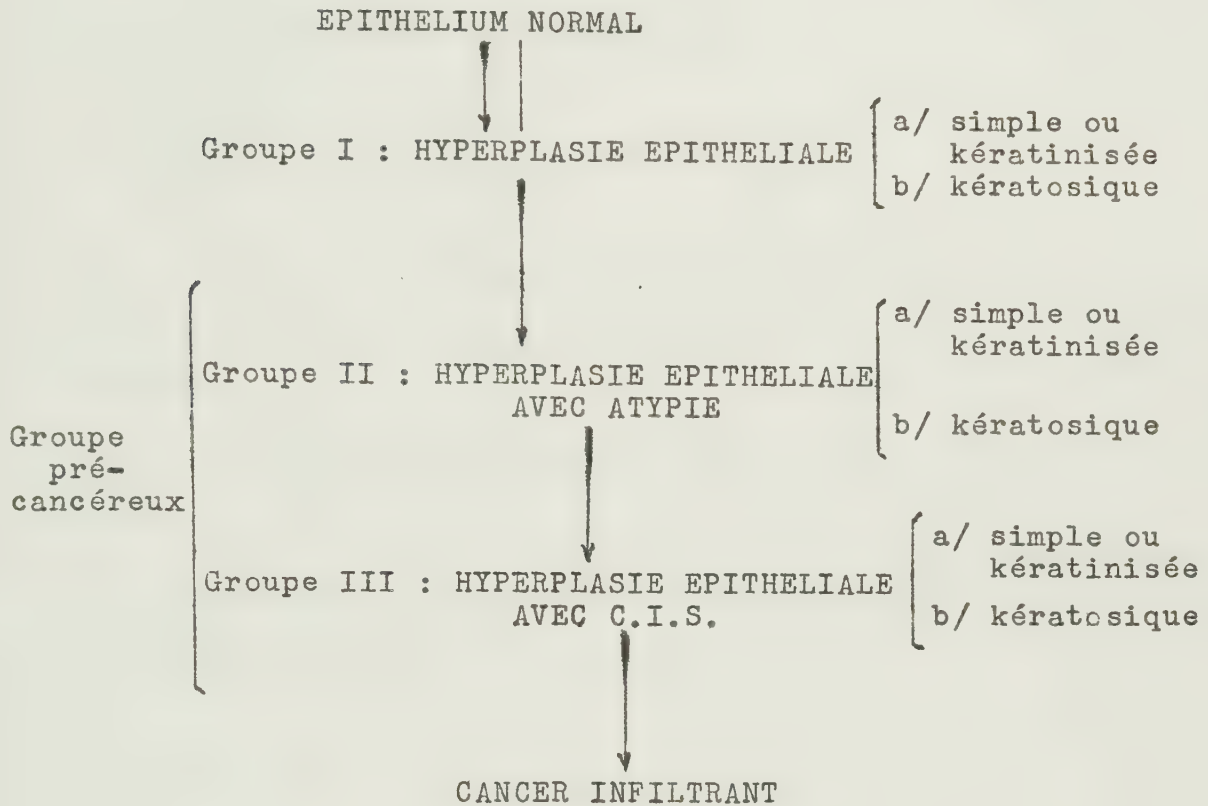
- β) A un stade de différenciation plus avancée : les éléments qui ressemblent de plus en plus aux cellules épineuses normales deviennent prédominants par rapport aux cellules indifférenciées, mais ne présentent pas encore une stratification de type normal. Dans ces formes, on dicerne souvent des atypies nucléaires grossières.
- γ) Si la différenciation est très marquée, les éléments cellulaires sont fort semblables aux cellules épineuses normales et, dans certains cas, la maturité est telle que les couches épithéliales inférieures se composent déjà de cellules épineuses, le nombre de cellules basales étant fortement réduit.

On trouve des prolongements épithéliaux particulièrement profonds, des "perles cornées", des "globes cornés", des cellules disposées en "tourbillons", des irrégularités de stratification, des mitoses et des atypies nucléaires grossières disséminées sur de grandes surfaces (KLEINSASSER, 1963).

- . Quelque soit le type de C.I.S., un caractère histologique est encore important : il existe entre le cancer in situ et le tissu de voisinage une ligne de démarcation nette, régulière, continue.
- . Les conclusions suivantes empruntées à CACHIN (1961) résument bien l'importance histologique de ces C.I.S. :
 1. Le cancer in situ est un chaînon nouveau dans la chaîne de modifications qui mène un épithélium normal jusqu'à la cancérisation. Son existence relativement fréquente au sein d'une kératose accentue leur caractère d'état "précancéreux".
 2. L'absence de toute altération suspecte à l'examen histologique d'une kératose non enlevée en totalité par la biopsie ne permet en rien de conclure à l'innocuité de cette kératose, un C.I.S. pouvant siéger dans la partie de cette lésion ayant échappé au prélèvement.

3. L'existence toujours possible d'un C.I.S. est un argument supplémentaire en faveur d'un traitement radical de la kératose.

Le tableau suivant emprunté à LEPAGE résume ce que nous venons de dire sur cette classification histologique :



En conclusion, cette classification histologique présente un intérêt thérapeutique considérable car le pronostic évolutif va bien sûr considérablement varier selon le type histologique.

a/ Les lésions du Groupe I (hyperplasies simples) peuvent régresser ou se transformer en type II ou III. Elles constituent donc, selon l'expression de LEPAGE, un véritable pré-antécédent de cancer, ce qui explique du reste la particulière attention thérapeutique que nous leur avons apporté grâce à la laryngoscopie en suspension.

b/ Les lésions du groupe II (hyperplasie avec atypie) sont considérées par beaucoup d'auteurs comme un état pré-cancéreux. Mais, fait important, cet état atypique épithélial serait réversible. Cependant dans la surveillance des malades, on doit en quelque sorte "oublier" la possibilité de réversibilité d'une telle lésion et se souvenir que le pourcentage de dégénérescence est augmenté dans les lésions avec atypie comme le prouvent les chiffres suivants :

Kératoses sans atypie	0,9 % de dégénérescence
Kératoses avec atypie	8,5 %
Papillome sans atypie	0 %
Papillome avec atypie	22 %

L'atypie cellulaire au cours des laryngites chroniques est donc le vrai pré-cancer quelle que soit la forme anatomo-clinique.

c/ Quant au groupe III (hyperplasie avec C.I.S.) il invite à une thérapeutique active comme nous le verrons.

Il est certain que tous ces renseignements histologiques ne peuvent être fournis que par la biopsie dont nous verrons les indications et aussi, les limites.

=====

Chapitre V

LES ELEMENTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

Nous envisagerons successivement :

1. L'interrogatoire du malade ;
2. L'exploration manuelle du larynx et du cou ;
3. L'examen au miroir ;
4. Les données de la laryngoscopie directe ;
5. La radiotomographie ;
6. La biopsie ;
7. Le cytodiagnostics ;
8. Certains examens plus rares.

1. L'INTERROGATOIRE apportera les renseignements indispensables concernant les antécédents et les signes fonctionnels.

A/ L'ETUDE DES ANTECEDENTS apprendra dans la majorité des cas qu'il s'agit de malades gros fumeurs (plus de 20 cigarettes par jour), volontiers éthyliques et malmenant leur voix. Ces trois facteurs nous ont paru très fréquemment associés dans notre enquête étiologique. La nature de la profession sera également étudiée avec soin, beaucoup de malades négligeant, si on ne leur demande pas, de préciser leurs conditions de travail : un nombre appréciable de malades travaillent dans le bruit et dans une atmosphère chargée en particules nocives.

Ces malades peuvent de plus avoir déjà subi divers traitements ou ablations de polypes, on s'en fera préciser les modalités.

B/ Les signes fonctionnels sont bien sûr dominés par l'ENROUEMENT.

"L'enrouement est le terme général appliqué à une voix qui n'est plus claire et dont le timbre est en même temps plus grave. On dit que la voix est rauque quand elle est à la fois forte et enrouée" (CHEVALIER - JACKSON, 1940).

Pour que la phonation soit claire et parfaite, les cordes doivent être rapprochées, tendues et vibrantes, toute altération dans la perfection de ces mouvements provoque l'enrouement. Ces trois qualités : rapprochement, tension et vibration, peuvent être modifiées par toutes les formes anatomo-cliniques des laryngites chroniques.

Cet enrouement apparaît au début sous la forme d'un fléchissement épisodique de la voix, puis progressivement, la dysphonie présentera des intervalles libres de plus en plus courts.

Devenue permanente, la dysphonie subit du reste une variation "d'intensité" dans la journée : habituellement la voix est très pauvre le matin, puis s'améliore dans la journée pour revenir souvent inaudible le soir, se traduisant par un faible chuchotement rauque.

Pour CHEVALIER-JACKSON, certains aspects particuliers de laryngite chronique peuvent modifier ce tableau :

- . dans les pachydermies de la partie postérieure des cordes et l'espace interarythénoïdien, "la voix n'est généralement plus qu'un murmure rauque et cassé. Le malade peut, en se forçant, arriver à parler fort, mais la rudesse et l'éraillement de la voix persistent ; il reste capable de prononcer des mots aussi longtemps que l'air traverse le larynx et la bouche ; la modulation des sons rend possible l'articulation des mots, mais l'intensité de la phonation est très faible. L'effort vocal peut être à tel point fatigant que le malade préfère prendre la voix chuchotée".
- . dans l'ulcère de contact, "la voix peut être légèrement

modifiée au point que le trouble paraît peu manifeste ; parfois elle peut être extrêmement rauque, causant une vive inquiétude".

- . dans les laryngites pseudo-myxomateuses, BOURDIAL (1961) nous dit : "Cet enrrouement est particulier. Contrairement aux parésies vocales qui gênent l'affrontement des cordes et qui donne une voix voilée ou éteinte, l'oedème polypoïde de ces cordes donne à la voix un timbre rauque et gras".
- . Quant à l'enrouement des malades atteints de polypes, il est très variable bien sûr avec la localisation et le volume de la "tumeur" mais la dysphonie peut être subitement aggravée par un phénomène congestif surajouté ou brusquement améliorée en cas de fuite sous-glottique d'un polype pédiculé.

C/ LES AUTRES SIGNES FONCTIONNELS sont moins importants certes mais coexistent souvent avec l'enrouement.

- . La toux entraînée par les sensations de picotements laryngés est assez fréquente. Survenant par quintes, elle est en général non productive ou tout au plus ramène-t-elle quelques sécrétions muqueuses peu abondantes. S'il existe une expectoration nette, muco-purulente, elle traduit sans doute une trachéo-bronchite sous-jacente mais n'est jamais due à la laryngite elle-même.
- . Le hennage remplace souvent la toux proprement dite. Il s'agit d'effort de raclement, de toussotement, souvent volontaires, dans le but illusoire de s'éclaircir la voix, finissant par créer un véritable "tic laryngé" qui contribue par un cercle vicieux à aggraver la congestion du larynx. Les sensations diverses de chatouillement, de sécheresse, de corps étrangers entretiennent la permanence et la répétition. de ces hennages inutiles et traumatisants.
- . La douleur au niveau du larynx n'est pas fréquente, par contre CHEVALIER - JACKSON l'a rencontré dans quelques cas d'ulcère de contact : "Cette douleur est parfois intense après un gros

effort vocal et peut s'accompagner d'irradiation à l'oreille. Dans quelques cas, il existe une douleur vive, transfixiante au niveau du larynx, mais le plus souvent les sensations subjectives consistent en un chatouillement ou une sensation de cuisson légère".

- . La dyspnée est bien sûr tout à fait exceptionnelle dans une laryngite chronique, le premier diagnostic venant à l'esprit étant celui d'une formation maligne devant un malade présentant une dyspnée laryngée d'apparition progressive.

Trois formes peuvent donner une telle symptomatologie :

- . la rarissime laryngite chronique sous-glottique
- . la laryngite pseudo-myxomateuse atteignant les étages glotto-sus-glottique. BOURDIAL (1961) en rapporte un cas et cite le cas d'OMBREDANNE (1951) et de SPREICHER (1955). Notons que dans cette forme, un élément essentiel est à retenir : la mobilité parfaite des aryténoïdes.
- . enfin les gros granulomes post-intubation (2 cas personnels) avec aspiration intra-laryngée à l'inspiration.

2. L'EXPLORATION MANUELLE DU LARYNX ET DE LA REGION CERVICALE.

Comme le souligne CHEVALIER-JACKSON, "cet examen est souvent négligé par le laryngologiste". Ce geste, chez un sujet qui vient consulter pour une dysphonie, doit être un geste de routine. La palpation fine du bout des doigts retrouve l'intégrité de la charpente cartilagineuse et reconnaît de haut en bas ses éléments constitutifs. Le craquement laryngé perçu dans la mobilisation latérale douce du larynx n'est pas altéré. On termine par la palpation soigneuse des aires ganglionnaires qui révèle leur intégrité.

3. L'EXAMEN AU MIROIR.

On sait qu'il n'est pas toujours facile, en particulier chez certains sujets éthyliques au pharynx congestif qui présentent des nausées dès que le miroir vient à affleurer la partie postérieure du pharynx. Il est donc souvent utile de

s'aider d'une anesthésie locale, par pulvérisation pharyngée à la pantocaïne, si les tentatives d'examen ont été infructueuses. Les renseignements donnés par le miroir sont irremplaçables : il faut donc à tout prix voir le mieux possible l'endolarynx. Ce serait, en effet, une solution de facilité que de conclure hâtivement à une laryngite chronique et que de passer immédiatement à l'examen en laryngoscopie en suspension dont tous les malades, nous le verrons, ne sont pas justiciables.

L'examen s'attachera alors à préciser les trois caractères habituels des images laryngées : la couleur, la forme et le mouvement, en consignnant les résultats sur un schéma.

Nous avons décrit en détail les différentes lésions macroscopiques rencontrées et nous y ajouterons seulement quelques remarques :

- . le pied de l'épiglotte et la commissure antérieure sont souvent difficiles à voir et pourtant un polype peut s'insérer sur cette commissure, il est donc important de bien la découvrir.
- . l'exploration complète du ventricule est impossible par miroir, par contre nous verrons qu'avec des instruments appropriés on le découvre bien en laryngoscopie directe.
- . la mobilité des aryténoïdes est constamment conservée dans une laryngite chronique, ce signe est d'importance puisque la moindre asymétrie, la moindre diminution de mobilité d'un côté, en l'absence de tumeur évidente devra faire craindre un épithélium sous-glottique ou ventriculaire et devra faire poursuivre les investigations.

4. LA LARYNGOSCOPIE DIRECTE.

Nous verrons, en détail, lorsque nous envisagerons le traitement, les modalités techniques de l'anesthésie et de l'instrumentation, la mise en place du laryngoscope ainsi que la façon d'inspecter et de "palper" certaines régions. Nous n'avons en vue ici que l'aspect macroscopique des lésions

en vision directe. En effet, l'image observée dans un miroir plan et celle que l'on voit directement à travers le laryngoscope n'est pas tout à fait identique et permet même parfois de redresser une erreur d'interprétation de l'image renvoyée par le miroir.

Si des images comme celles de la laryngite hypertrophique diffuse ou de la cordite bilatérale sont peu différentes au miroir et en vision directe en montrant l'hypertrophie rouge-rose des cordes, certains aspects méritent une plus ample description.

a/ L'ulcère de contact.

Son aspect en laryngoscopie directe a été bien décrit par CHEVALIER-JACKSON : "l'ulcère est encore plus superficiel qu'il ne semblait à l'examen au miroir. La palpation avec une pince fermée permet de constater qu'il n'y a pas d'infiltration au niveau des bords, ni du fond. On peut palper avec cette pince l'extrémité nécrosée de l'apophyse vocale de l'aryténoïde, mais il est préférable de le faire doucement avec un porte-coton sec ; par suite de la rugosité de l'extrémité nécrosée, si petite soit-elle, on peut sentir le coton qui s'accroche à elle. L'ablation des granulomes met en évidence l'absence caractéristique de sensibilité".

Si au miroir on avait pu avoir un doute avec un épithélioma, la vision directe redresse en général le diagnostic : les aryténoïdes sont parfaitement mobiles, la palpation ne fait pas saigner, la nécrose de l'apophyse vocale ne se voit dans un cancer qu'à stade tardif et évident. Si un doute persistait, une biopsie pourrait être faite mais nous verrons que nous nous en abstenons si possible dans l'ulcère de contact.

b/ La pachydermie de la partie postérieure des cordes et de l'espace interaryténoïdien.

La palpation, là encore, permet de préciser l'impression d'épaississement important si caractéristique de cette lésion.

Cette masse se ride en phonation empêchant l'adduction complète des cordes, mais n'est ni ulcérée, ni érodée. Il peut exister, au niveau des aryténoïdes, une dépression en cupule d'un ou des deux côtés, mais sans jamais laisser voir de cartilage nécrosé. "Il est impossible à celui qui a perçu la fermeté de la pachydermie au cours d'une biopsie et pratiqué l'ablation de granulomes mous d'un ulcère de contact de confondre ces des affections" (CHEVALIER - JACKSON).

c/ Le polype de la corde vocale : les nombreux cas que nous avons enlevés sous laryngoscopie directe en suspension nous amènent à quelques remarques :

- . on a quelquefois mal vu la taille du polype, il apparaît souvent plus gros en vision directe ;
- . un polype qui apparaissait bien pédiculé sur une corde normale se présente souvent un peu différemment. En effet, la base d'implantation du polype n'est pas un pédicule bien net, cylindrique en quelque sorte, mais une sorte de trapèze aplati dont la grande base s'implante sur la corde et la petite base sur le polype.

Le danger dans ce cas est de n'enlever que le polype lui-même laissant sa base d'implantation, risquant ainsi une récurrence, alors que, nous le verrons, une pince spéciale permet, sans danger pour la corde, d'enlever en bloc le polype et sa "racine" en laissant une corde parfaitement rectiligne et sans dentelure.

- . Quant aux plaques de leucoplasie, mal décelées peut-être au miroir, nous verrons le grand intérêt des optiques grossissantes pour les déceler avec précision.

5. LA RADIO-TOMOGRAPHIE.

Il n'est pas question évidemment de pratiquer un bilan radio-tomographique à tous les malades atteints de laryngite chronique, mais seulement chez les patients où le diagnostic reste en "suspens" et où l'on a bien sûr une arrière-pensée c'est-à-dire très schématiquement :

- . à l'étage vestibulaire, devant une bande ventriculaire épaissie, d'allure infiltrée mais non végétante et non ulcérée, d'autant qu'au-dessous on aperçoit une corde vocale bien mobile. On pourra ainsi découvrir un cancer du vestibule proprement dit ou à point de départ ventriculaire.
- . à l'étage cordal, devant une corde épaissie, renflée, tuméfiée, rouge rosée parfois doublée de volume mais lisse et non ulcérée, encore que l'absence presque totale de mobilité ne prête pas à confusion.
- . à l'étage sous-glottique, une forme infiltrante de cancer peut déformer là encore une corde vocale qui peut garder un certain degré de mobilité : la corde augmentée de volume, parcourue de quelques veinosités, bombe vers la glotte en la rétrécissant.
- . Enfin quelque soit le siège, mais celui-ci est le plus souvent cordal, le bilan radiographique est quelquefois indispensable pour préciser l'extension d'une kératose ou d'un papillome corné qui présentent, cliniquement, l'aspect d'une dégénérescence maligne.

Il est donc des cas où le diagnostic, même pour un oeil très averti n'est pas évident et que l'on se pose le dilemme : laryngite chronique ou cancer ? C'est là que les examens radiologiques prennent toute leur valeur.

- . Les clichés ordinaires comportent des clichés soit sans préparation (profil), soit avec opacification (face et profil) :
 - . standard
 - . en insufflation (Valsalva)
 - . en phonation et inspiration
 - . avec agrandissement.
- . Notre préférence, pour la question qui nous intéresse, va à la tomographie de face à balayage linéaire longitudinal avec 4 plans de coupe à un centimètre de distance (commissure antérieure, 1/3 moyen, 1/3 postérieur, aryténoïde).

Résultats :

- a/ Dans une laryngite chronique hypertrophique banale, on doit retrouver les contours réguliers de l'ombre des bandes et des cordes même si elles sont hypertrophiées. L'image claire des ventricules, des sinus piriformes et de la sous-glote doit toujours être contrôlée.
- b/ En cas d'atteinte néoplasique justifiant les doutes cliniques, on peut avoir différentes images suivant la localisation tumorale :

- . En cas de cancer ventriculaire, la tomographie montre à la fois une disparition de la cavité ventriculaire et un épaississement de l'ombre de la bande et de la corde. Dans ce cas, souvent, l'image du sinus piriforme se trouve rétrécie ou réduite à l'état virtuel.
- . En cas de cancer de la face inférieure de la corde et de cancer de la sous-glote, on met en évidence une ombre épaississant les plans glottiques et sous-glottiques d'un côté, provoquant une asymétrie de la voûte ogivale sous-glottique et rétrécissant plus bas éventuellement la lumière trachéale.

A chaque fois que l'impression clinique aura été ainsi confirmée par la tomographie, on pourra alors proposer une laryngoscopie en suspension, pour un examen plus approfondi du larynx, en toute connaissance de cause, sachant que l'on a affaire non plus à une laryngite chronique banale mais très probablement à une tumeur maligne et en étant alors économe de gestes endolaryngés.

6. LA BIOPSIE.

A notre avis, celle-ci ne doit plus se concevoir que sous laryngoscopie en suspension. Nous verrons qu'elle s'intègre très souvent dans notre traitement soit à titre de "biopsie-épluchage" ou bien de "biopsie-exérèse". Dans ce cas, il s'agit d'une attitude thérapeutique, la biopsie n'est pas faite à titre

diagnostic encore que, bien évidemment, les fragments prélevés sont confiés à l'histologiste et permettent quelquefois, nous le verrons, de dépister un cancer in situ.

Que faut-il penser alors de la "biopsie-diagnostic" ? Il est classique d'insister sur ses difficultés techniques (visant l'instrumentation) ou ses difficultés anatomiques (visant le siège quelquefois difficile du prélèvement). Ce problème à notre avis ne se pose plus guère dans la mesure où la vision directe en suspension supprime ces deux difficultés possibles.

Par contre, il existe un risque indiscutable et admis par la plupart des auteurs, c'est celui de la diffusion possible par voie sanguine et lymphatique, le classique "coup de fouet" donné à une lésion.

La création d'une "brèche" dans une zone de défense naturelle organisée à la périphérie d'une lésion dépourvue de frontières naturelles peut expliquer cet envahissement de voisinage.

Nous verrons qu'il est des cas où la biopsie à titre diagnostic nous paraît discutable en particulier dans les pachydermies blanches étendues ou dans les papillomes cornés. Par contre, il est des cas indiscutables, où même avec une bonne exposition du larynx en suspension, l'aspect clinique prête très nettement à discussion et où nous la pratiquons.

Cette biopsie a bien sûr ses limites. Quelque soit le résultat histologique (hyperplasie simple, atypie ou cancer in situ) : on peut toujours se demander si le prélèvement a porté où il fallait et si, juste à côté, ne se trouvait pas précisément une lésion plus évoluée.

Si le résultat histologique ne semble pas aller de pair avec l'aspect clinique, on peut sans doute faire un deuxième prélèvement mais, à notre avis, cette hypothèse doit se raréfier dans la mesure où, sur un larynx bien exposé, en vision directe, on peut pratiquer presque toujours une biopsie à l'endroit désiré.

7. LE CYTO-DIAGNOSTIC.

Il s'agit d'une méthode d'investigation très simple puisqu'il s'agit de frotter un écouvillon sur la muqueuse du larynx, de déposer le "prélèvement" sur une lame qui sera confiée à l'anatomo-pathologiste qui fera donc une lecture uniquement cellulaire. Nous n'en avons pas une grande expérience car nous n'avons pratiqué cette méthode que dans quelques cas et non pas sur une grande échelle.

Les lames, pour être interprétées correctement, nécessitent du reste patience et compétence de la part du cytologiste. En contre-partie de son innocuité, la biopsie desquamative présente un inconvénient important : sa négativité n'a pas de valeur probante à l'encontre d'une biopsie tissulaire vraie, correctement effectuée.

WHITAKER et Coll. (1956) en ont pratiqué un grand nombre et font leur prélèvement en laryngoscopie indirecte à l'aide d'une petite brosse en poils de chameau. Pour ces auteurs, il s'agit d'une méthode d'appoint seulement mais ne leur ayant jamais donné de résultat "par défaut" ou par "excès".

En fait, le prélèvement ne permet pas en général de conclure avec certitude : on ne ramène que des éléments des couches cornées superficielles ou quelquefois le frottis ramène des cellules dyskératosiques à caractère suspect (hyperchromasme, cytoplasme fragmenté).

L'avantage de cette méthode semble résider dans sa bénignité, la possibilité de la mettre en oeuvre souvent et de l'appliquer devant une kératose récidivante.

8. CERTAINS AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES, d'intérêt inégal,

sont plus rarement mis en oeuvre et nous devons avouer ne pas les avoir employés chez nos malades. Il s'agit :

- a/ de la radiociné-laryngographie
- b/ de la stroboscopie
- c/ de l'analyse spectrale au sonagraphe

d/ de l'étude histochimique quantitative de l'A.D.N.
dans les noyaux cellulaires de l'épithélium laryngé.

a/ La Radiociné-laryngographie peut compléter l'étude tomographique : elle précisera les contours des lésions et objectivera la zone difficile à examiner en particulier la morphologie des sinus de MORGANI ainsi que l'espace sous-glottique.

b/ La Stroboscopie. Cet examen va permettre d'apprécier l'état dynamique des cordes vocales. Un système de déphasage progressif du stroboscope électronique permet d'étudier de façon plus précise l'état des cordes vocales à n'importe quel moment de leur abduction ou adduction. On note ainsi le manque de souplesse, s'il y a lieu, des bords de la corde, son contact quelquefois rigide avec la corde opposée, l'épaississement, le décalage ou éventuellement le chevauchement d'une partie de la corde vocale. Les mouvements parasites, asynchrones des cordes ou d'une partie de leur muqueuse de revêtement peuvent également être observés. Le jeu des bandes ventriculaires ainsi que les aryténoïdes est facilement appréciable. On peut donc par cette technique se faire une opinion dynamique et non plus statique des lésions (GREINER, 1967).

Pour TARNEAUD, la stroboscopie est irremplaçable pour juger des indications thérapeutiques du nodule de la corde vocale. Si, en effet, cet examen ne met en évidence aucune dystonie musculaire, l'intervention chirurgicale serait nuisible, seule la rééducation vocale serait de mise. A l'inverse, la présence d'une telle dystonie commanderait l'ablation du nodule.

c/ L'Analyse spectrale au sonographe. L'appréciation subjective de la dysphonie peut être objectivée par l'enregistrement des phénomènes caractéristiques sur une bande magnétique et surtout par leur analyse spectrale au sonographe. Outre la possibilité de calculer la valeur du son fondamental ; on peut étudier ainsi le devenir des harmoniques et les ren-

renforcements dans les zones formantielles caractéristiques. On appréciera la pureté du tracé ou au contraire l'existence des bruits surajoutés prenant l'allure de "salissures" et pouvant être prédominants à un tel point que la structure fondamentale du spectre fréquentiel s'en trouve profondément altéré (GREINER, 1967).

d/ L'étude histochimique quantitative de l'A.D.N.

Nous résumerons les travaux de DEL BO et BORIANI (1959) et de KAMBIC (1965). Ces auteurs partent de l'idée suivante : la quantité d'A.D.N. (acide désoxyribonucléique) présente dans les noyaux cellulaires (mise en évidence par la réaction de FEUGEN) représente une valeur constante pour les noyaux de tout élément cellulaire d'une même espèce, pourvu qu'ils appartiennent au même état de ploïdie. Cependant il est évident que, même dans ce cas, pendant la multiplication cellulaire, il doit y avoir une période où l'on constate le redoublement des quantités d'A.D.N.

DEL BO et BORIANI en s'aidant de prélèvements effectués sur diverses laryngites chroniques (hyperplasies, pachydermies, leucoplasies, papillomes verruqueux) ont étudié en suivant la méthode histophotométrique le comportement du volume nucléaire des cellules épithéliales.

Ils ont étudié la concentration et la quantité d'A.D.N. par noyau dans les noyaux de trois couches (basale, moyenne, superficielle) de l'épithélium laryngé normal et de celui des divers types de laryngites chroniques.

Leurs résultats montrent que la concentration de l'A.D.N., le volume nucléaire et la quantité nucléaire d'A.D.N. présentent une assez grande variabilité dans les différents tableaux du processus inflammatoire chronique. En particulier la quantité nucléaire a augmenté progressivement à partir de conditions normales à la pachydermie et à la leucoplasie jusqu'à atteindre dans la leucoplasie verruqueuse des valeurs très élevées valeurs s'approchant de celles obtenues dans les tumeurs épithéliales du larynx.

- . KAMBI C (1965) est relativement optimiste quant à l'avenir de la méthode histochimique dans le diagnostic des états précancéreux. Pour cet auteur, les changements histochimiques dans les états précancéreux et les cancers sont caractérisés par :

- . l'accumulation des acides désoxyribonucléiques ;
- . l'accumulation des acides ribonucléiques ;
- . la disparition du glycogène de l'épithélium ;
- . l'accumulation des mucopolysaccharides dans le derme ;
- . une infiltration lymphoplasmocytaire ;

La constitution de l'état précancéreux au niveau de la muqueuse laryngée s'exprimerait alors par la fonction :

$$P = \frac{ADN, ARN, MPL}{Gly.}$$

P = état précancéreux

ADN = acide désoxyribonucléique

ARN = acide ribonucléique cytoplasmatique

MPL = mucopolysaccharide dans le derme

Gly = glycogène de l'épithélium

L'auteur croit que, grâce aux méthode microspectrophotométriques, il sera possible de déterminer la période de transformation de l'état précancéreux en cancer.

9. Enfin certains autres examens complémentaires peuvent être demandés, ce sont des cas d'espèce :

- _. Si l'on a un doute avec une tuberculose laryngée, la série des examens habituels sera proposée, nous le reverrons.
- . Des réactions sérologiques semblent parfois s'imposer.
- . Un bilan de l'éthylisme pourra être fait en coopération avec le médecin traitant : taux de cholestérol (total et estérifié), taux de prothrombine, protidémie, rapport sérine/globuline, électrophorèse des protides, etc.

Chapitre VI

E V O L U T I O N

Si l'on veut schématiser à l'excès, on peut dire que, comme dans toute affection, une laryngite chronique peut s'améliorer - voire guérir - se stabiliser ou au contraire s'aggraver.

Les deux premières hypothèses ne nous retiendront pas et nous verrons, en revoyant les traitements classiques, que si l'amélioration transitoire pouvait se voir, la stabilisation, en faisant alterner judicieusement les traitements médicaux et les cures, était de rigueur. Nous verrons également à la lumière du traitement que nous proposons quelles sont les possibilités actuelles.

Seul mérite qu'on s'y attarde le problème qui reste majeur : celui d'une possible dégénérescence et ce, quelque soit la forme macroscopique que revêt la laryngite chronique.

On connaît la position classique : laryngite rouge, peu de risques de voir se greffer un cancer ; lésions kératosiques au contraire, risque accru. Nous allons voir que cette opinion n'est qu'particulièrement fondée et même que certains la discutent sérieusement.

Nous envisagerons successivement, d'après différents auteurs, les risques de cancérisation pour plusieurs types de lésions, c'est-à-dire :

- . les laryngites hypertrophiques
- . les laryngites polypeuses

- . les pachydermies blanches et les leucoplasies
- . le papillome corné.

Quelles que soient les opinions émises que nous allons étudier, il est logique de penser, par analogie aux autres cancers épithéliaux, que l'irritation chronique de longue durée, sous ses multiples formes, aboutit au cancer épithélial dans un pourcentage significatif de cas. En ce qui concerne plus particulièrement le cancer de la langue et des lèvres, AIRD (cité par LEPAGE) insiste sur le facteur irritation chronique comme cause prédisposante.

Pour KLEINSASSER (1963), il faut au moins une période d'un an entre le début de l'observation d'un antécédent clinique de cancer et le moment du diagnostic de la malignité. Cette restriction est faite pour éliminer avec le plus de certitude l'existence d'un cancer vrai dès le début de l'observation clinique ou histoclinique de "l'affection-antécédent". PUTNEY (1955) pense qu'une période de 6 mois est nécessaire. GAVRAN (1960), GABRIEL et JONES (1962), NORRIS et PEALE (1963) adoptent un délai de 3 mois, admettant ainsi la possibilité d'une transformation maligne très rapide. Pour KLEINSASSER (1963), ces délais sont insuffisants, même pour une petite lésion : à l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte le cas d'un petit cancer cordal avec raucité datant de plus d'un an, et le cas d'un cancer étendu avec dysphonie datant seulement de quelques semaines (étudiant ainsi la durée de la symptomatologie en fonction du stade du cancer au moment du diagnostic).

1. Evolution des laryngites chroniques dites "rouges" (en dehors du polype).

- . GABRIEL et JONES (1960) ont suivi l'évolution de 68 cas de laryngites chroniques et ont donné 3 cas de cancérisation, soit 4,5 %.
- . Si on prend le problème dans l'autre sens, c'est-à-dire si l'on recherche le pourcentage de laryngites chroniques

chez des malades présentant un cancer, le chiffre n'est plus le même. LEPAGE reprenant des statistiques citées par KLEINSASSER trouve un pourcentage moyen de 11 % de laryngites chroniques dans les antécédents de 2.300 cancers environ.

Pour ne reprendre que les plus récentes citons :

- . GABRIEL et JONES (1960) : 51 cas de cancers, 7 cas de laryngite chronique dans les antécédents, soit 13,7 %.
- . LEICHER (1963) : 480 cancers, 52 laryngites, soit 10,8 %.
- . KLEINSASSER (1963) : 410 cancers, 36 laryngites, soit 8,8 %.

- Tous les aspects de laryngites rouges ne sont pas du reste susceptibles de dégénérer avec le même pourcentage mais les opinions de divers auteurs ne concordent pas :

- a/ KLEINSASSER (1963) et LEICHER (1963) écrivent que la transformation maligne n'a jamais été observée dans l'ulcère de contact et dans les pachydermies rouges postérieures et inter-aryténoïennes. KLEINSASSER se base sur l'observation de plus de 500 cancers du larynx et LEICHER a suivi l'évolution de 12 cas d'ulcère de contact pendant plus de 10 ans (dont deux plus de 20 ans), certains de ces patients ayant été biopsiés à plusieurs reprises sans trace de cancérisation.
- b/ Au contraire d'autres auteurs sont d'un avis différents :
 - . JACKSON et JACKSON (1940) citent le cas d'une pachydermie rouge étendue pour laquelle une laryngectomie totale a été nécessaire.
 - . FISCHER et MILLER (1958) étudiant 48 cas de cancer in situ signalent 3 cas typiques dans les ulcères de contact.
 - . CACHIN (1961) cite deux cas de dégénérescence de pachydermie rouge : un de KLEBS et un autre de BUTLIN.

2. Evolution du polype du larynx.

Si on considère les statistiques citées par KLEINSASSER (1963), le polype du larynx doit être considéré comme un antécédent du cancer puisque sur 6 statistiques regroupant près de 2.000 cas de cancers, on trouve 45 polypes dans les antécédents soit 2,3 %.

Pour reprendre les trois travaux les plus récents, citons :

- . GABRIEL et JONES (1950) : 51 cancers, 1 polype dans les antécédents, soit 2 %.
- . LEICHER (1963) : 480 cancers, 6 polypes, soit 1,3 %.
- . KLEINSASSER (1963) : 410 cancers, 7 polypes soit 1,7 %.

En fait, le problème est de savoir si le pourcentage indiqué concerne le polype isolé qui, en principe, survient sur un larynx indemne par ailleurs ou s'il s'agit de "formations polypeuses" se développant sur un fond de laryngite chronique. Cette distinction étant d'importance, puisque pour la majorité des auteurs, le polype isolé, pédiculé, survenant sur un larynx par ailleurs sain, ne dégénère jamais.

a/ Pour les trois auteurs que nous venons de citer, seuls sont à retenir comme antécédent du cancer le polype survenu sur une laryngite chronique antérieure.

- . KLEINSASSER a retenu 7 cas sur 410 causes à la suite des déclarations de patients eux-mêmes ou des médecins ayant enlevé antérieurement un polype ou un nodule (une seule biopsie ayant été faite). Cet auteur estime que le plus souvent il s'agissait de polypes ~~sémi~~ sessiles, à large base d'implantation survenant sur un "fond" de laryngite chronique.
- . Les cas de LEICHER et de GABRIEL et JONES se sont également développés sur des lésions de laryngite antérieure.
- . On peut donc considérer que l'antécédent clinique du cancer est la laryngite polypeuse et non le polype lui-même. Pour KLEINSASSER "le vrai polype classique solitaire pédiculé" qui s'observe sur une corde normale ne dégénère jamais.

b/ FRIEDBERG (1961) n'est pas du même avis : cet auteur décrit 4 cas de polypose diffuse et 6 cas de polype localisé. Les lésions paraissaient cliniquement bénignes mais ont toutes

été montrées à l'histologiste qui, dans les 10 cas, a répondu soit C.I.S., soit cancer invasif. Traités par radiothérapie, ou cordectomie, tous ces malades sont guéris (recul de plus de 4 ans).

Les auteurs concluent que ces lésions représentent des stades précoces de malignité et que les résultats obtenus prouvent bien qu'il est capital de connaître la nature histologique des lésions, même s'il s'agit d'un polype absolument classique du 1/3 moyen ou de l'union du 1/3 moyen et 1/3 antérieur des cordes.

Nous verrons dans nos observations que tous les polypes enlevés chez nos malades ont pratiquement tous été examinés et que nous n'avons jamais rencontré de C.I.S.

c/ KLEINSASSER tente d'expliquer des divergences aussi importantes de la façon suivante : après ablation d'un tel polype dans lequel l'histologie découvre du cancer, on parle de "polype malin dégénéré". En réalité, le cancer prendrait naissance dans l'hyperplasie épithéliale sous-jacente de la laryngite chronique qui constituerait l'antécédent clinique du cancer. D'autre part, on peut observer des lésions semblables à des polypes à la périphérie d'un cancer en développement. Elles seraient causées par l'encombrement lymphatique des espaces sous-épithéliaux par des cellules tumorales.

Si la lésion est méconnue lors du diagnostic au miroir et que seul le polype est enlevé, l'histologie montrera alors l'image caractéristique d'un polype bénin. Si une biopsie ultérieure découvre un cancer, on peut conclure à tort qu'il s'agit d'un polype malin dégénéré.

3. Evolution des kératoses.

Si la biopsie est peu pratiquée dans les laryngites chroniques hypertrophiques et pachydermiques, les documents histologiques sont au contraire beaucoup plus riches dans les lésions "blanches".

Pour la majorité des auteurs, ces lésions sont considérées comme précancéreuses, qu'elles apparaissent sur un larynx indemne par ailleurs ou sur une laryngite chronique. Notons déjà que pour GABRIEL et JONES, l'apparition d'une leucoplasie sur une laryngite chronique augmente fortement les risques de cancérisation.

a/ Cancérisation de lésions blanches en dehors du papillome corné.

Les pourcentages sont très variables d'un auteur à l'autre mais en tous cas plus élevés que dans les laryngites rouges.

Les importantes différences trouvées dans les diverses statistiques sont dues au fait que le terme de cancer in situ n'a pas le même sens pour tous. Si "C.I.S." se définit comme nous l'avons fait (stade III de la classification), le pourcentage de cancérisation est faible (7 %). Si au contraire, on prend ce terme au sens large en englobant à la fois les atypies cellulaires (stade II) et les C.I.S. vrais (stade III) le pourcentage est extraordinairement élevé (50 %). Les deux tableaux ci-joints empruntés à KLEINSASSER et complété par LEPAGE résument des statistiques importantes.

	Nombre de kératoses stade I	Kératoses en voie de transformation maligne stades II et III		Kératoses cancérisées (cancer infiltrant)	
		Nombre	%	Nbre	%
NISKANEN (1951)	10	1	10	1	10
PUTNEY-O'KEEFE(1953)	58	17	29	-	-
ORMEROD (1963)	32	22	69	3	9,5
LEDERMAN (1963)	79	58	74	-	-
PRECECHTEL (1963)	58	17	29	-	-
	237 cas	115	50 %	4	1,5

	Nombre de kératoses	Kératoses avec C.I.S.	Kératoses cancérisées
CRACOVENER (1958)	11	4	0
MC GAVRAN (1960)	84	0	0
GABRIEL-JONES(1962)	30	0	2
NORRIS-PEALE (1963)	116	4	7
	241	8 soit 3,3 %	9 soit 3,7 %

A l'heure actuelle il semble bien que seules ces dernières statistiques soient valables tant il est vrai que les autres auteurs ont rangé dans les cas de kératoses "en voie de transformation maligne" des stade II c'est-à-dire des atypies épithéliales.

3,3 % des kératoses évoluent donc vers le C.I.S. (et incite alors à une thérapeutique active) et 3,7 % vers un cancer invasif soit au total 7 %.

- Cependant les kératoses avec atypie (groupe II) risquent beaucoup plus d'évoluer vers un C.I.S. ou un cancer infiltrant. Si l'on groupe les 4 statistiques de CRACOVENER, MC GAVRAN, GABRIEL et JONES, et NORRIS et PEALE, englobant 129 cas de kératoses avec atypie, on constate la transformation en C.I.S. dans 8 cas (soit 6,2 %) et l'évolution directe vers le cancer invasif de 11 cas (soit 8,5 %) ce qui implique donc une surveillance attentive des lésions du groupe II.

b/ Cancérisation du papillome corné.

Là encore les chiffres sont difficiles à interpréter non seulement en raison de la confusion entre atypie épithéliale et cancer in situ mais en plus, ici, de la confusion dont nous avons déjà parlé entre papillomatose de l'adulte et papillome corné. Toutes les statistiques rapportées par LEPAGE ne font pas la différence entre les deux et donnent comme chiffre moyen de dégénérescence 6 %, les extrêmes étant de 0 à 32 %. Seul

JACKSON et JACKSON citent avec précision 205 cas de papillomes cornés de l'adulte, ayant 6 cas de dégénérescence, soit 3 %.

c/ A l'inverse, quelque soit le type de kératose en question, il nous faut citer l'avis de DEROUT-DE BRUX et LEROUX-ROBERT (1954) qui ne semblent pas partager entièrement l'avis des autres auteurs. Leur travail se fonde sur l'étude de 650 tumeurs du larynx quelque soit la nature histologique.

Les conclusions auxquelles ils arrivent sont les suivantes : "le pourcentage de cancérisation des papillomes ainsi que celui de la kératose en général est relativement faible et la notion de kératose comme lésion précancéreuse est sujette à caution au sens statistique strict du terme".

Etudiant sur des graphiques, la localisation dans le larynx, des tumeurs bénignes et malignes, ils constatent que ces deux courbes ne sont absolument pas parallèles mais presque perpendiculaires, et ils concluent : "au niveau du larynx, tumeurs bénignes et malignes sont deux phénomènes indépendants. Ce qui n'exclut pas, naturellement, la possibilité d'une cancérisation de tumeurs bénignes mais ceci dans un pourcentage faible, en rapport avec nos propres résultats".

En résumé, on peut retenir que les pourcentages de cancérisation sont les suivants pour les différents types de lésions :

- 4,5 % pour les laryngites chroniques rouges
- 2 % à peine pour les polypes
- 7 % pour les kératoses.

encore que l'apparition d'une lésion kératosique sur une laryngite chronique rouge augmente sensiblement les risques de cancérisation.

=====

Chapitre VII

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est classique de discuter trois affections lorsqu'on traite des laryngites chroniques : le cancer, la tuberculose, la syphilis. Seules les deux premières, nous ont quelquefois posés des problèmes.

a/ Le cancer.

Nous venons d'en parler en étudiant l'évolution des différentes formes de laryngite chronique. En fait, le diagnostic peut se poser non seulement lorsqu'on suit l'évolution d'une laryngite mais bien dès le premier examen.

- . L'examen au miroir laisse hésitant (nous l'avons vu avec la tomographie) devant une corde gonflée, boudinée, ou devant une bande hypertrophiée d'allule infiltrée, les deux aspects s'accompagnant très souvent d'une moindre mobilité de l'aryténoïde du même côté. Cette mobilité diminuée est en fait un signe fondamental : elle ne se voit, en effet, jamais dans une laryngite chronique, même dans une forme pseudo-myxomateuse.
- . La radio-tomographie est alors le 2ème stade du diagnostic : nous avons vu que la tomographie de face mettra bien en évidence les formes trompeuses de cancer et en particulier du ventricule et de la sous-glote.
- . La laryngoscopie en suspension est alors souvent décidée. On peut voir et aussi palper. L'écarte-bande ventriculaire

permet de bien exposer le ventricule, le palpateur apprécie la consistance de la muqueuse endolaryngée et en particulier des bandes, des cordes et de la sous-glote.

- . La biopsie peut alors être pratiquée : non plus à titre thérapeutique comme nous le faisons habituellement ("biopsie-épluchage" ou "biopsie-exérèse") mais à visée diagnostique. Les résultats de celle-ci conditionneront la marche à suivre.

- . Si elle fait la preuve d'un cancer infiltrant, on traitera le malade en conséquence ;
- . Si l'anatomo-pathologiste répond "anomalies cellulaires ne permettant pas d'affirmer un épithélioma" ou encore "aucun signe de malignité sur ce fragment" et si, d'autre part, l'examen au miroir, la tomographie et l'examen en laryngoscopie directe permettent tous les doutes, il faut refaire une deuxième biopsie, mieux centrée si possible, qui se révélera alors positive.

- . Il se peut également que l'on ait à discuter le problème de transformation cancéreuse chez un malade suivi et traité pour sa laryngite chronique.

a/ S'il s'agit d'une laryngite hypertrophique diffuse ou d'une forme plus localisée de laryngite chronique telle une "cordite", le problème se pose sensiblement de la même façon que précédemment.

b/ S'il s'agit d'une lésion blanche (pachydermie, leucophasie, ou papillome corné) il ne peut s'agir que du problème d'une récurrence puisqu'une telle lésion a été, à la suite d'un premier examen, enlevée. Mais s'agit-il d'une récidive simple ou d'une transformation maligne ?

- . Cliniquement: un aspect inflammatoire au pourtour de la kératose qui vient de récidiver, l'aspect plus granuleux et épaissi d'une leucoplasie, surtout la diminution de mobilité d'une corde vocale, sont des signes d'alarme mais fort inconstants.

- . La biopsie a visée diagnostique est à éviter dans cette forme : il vaut mieux faire une exérèse plus large que la première : l'histologie dira alors si cette exérèse est suffisante.
- . C'est dans ce cas que, pour CACHIN (1961), le cyto-diagnostic trouve ses indications les plus valables avec les réserves que l'on a vu.
- . Dans le cadre du cancer, la maladie de BOWEN du larynx pose un problème un peu particulier : d'une part, elle doit être considérée comme un cancer in situ et traitée comme telle, d'autre part, parce que le diagnostic clinique est impossible à faire et que seul l'examen biologique le permet. Cette maladie décrite cliniquement par BOWEN (1912) au niveau de la peau et par DARIER (1914) sur le plan histologique, peut siéger au niveau du larynx, c'est du reste très exceptionnel. Plusieurs observations assez récentes ont été rapportées (SISCHKA, 1956 ; PIQUET, 1955 ; DEBAIN, 1950).
- . Cliniquement, l'affection se présentait sous l'aspect d'un épaississement d'une corde vocale, boudinée, rouge, indurée, parsemée d'îlots blanchâtres correspondant aux zones de kératose.
- . L'examen histologique montre :
 - . un épaississement du corps muqueux de MALPIGHI avec une papillomatose plus ou moins marquée, mais surtout une désorientation cellulaire avec formation d'amas de cellules.
 - . des cellules en amas de taille et de forme variables, des mitoses monstrueuses dans la couche superficielle, souvent anormales, avec formation de cellules parfois monstrueuses, vacuolaires avec coque de kératine et noyau central détaché (aspect en grelot). Ceci témoigne d'une kératinisation précoce "individuelle".

- . de nombreuses zones claires dans le corps muqueux (aspect en moëlle de sureau).
- . une basale intacte.
- . une zone d'hyperkératose en surface.

b/ La tuberculose.

La localisation laryngée de la tuberculose est actuellement peu fréquente mais se voit encore. C'est du reste surtout entre tuberculose et cancer que le diagnostic reste en suspens (comme dans la dernière statistique de DEBAIN) et peu entre tuberculose et laryngite chronique.

Dans les cas typiques, on ne saurait évidemment confondre la tuberculose avec aucune autre forme de laryngite chronique : malade dysphagique, au larynx sale et pâle, avec des lésions ulcéreuses prédominant sur un aryténoïde et la commissure postérieure, un oedème à la margelle, des lésions pulmonaires confirmées, etc.

Cependant certaines formes de début de la tuberculose sont fort trompeuses et il n'est pas rare de voir une cordite tuberculeuse prise pour une laryngite chronique.

En effet, l'erreur la plus fréquente se fait devant une monocordite : la corde est rouge, tuméfiée, bien mobile, traduisant une forme infiltro-oedémateuse de tuberculose et non pas une cordite banale. Une forme beaucoup plus rare est la forme polypeuse qui simule à s'y méprendre un polype banal.

Le problème est en fait d'y penser car des examens complémentaires amènent en général un faisceau d'arguments suffisants : cuti-réaction, vitesse de sédimentation, bilan radiotomographique du thorax, tubage recherchant des B.K., culture sur Lowenstein inoculation au cobaye, recherche d'une autre tuberculose. Ce n'est qu'en dernière analyse que pour certains (ARNAUD, 1963), on aurait recours à la biopsie.

- . En fait, DEBAIN (1965) fait état de 13 cas de tuberculose laryngée, aucun ne lui ayant posé de problème diagnostique avec une laryngite chronique mais seulement avec le cancer. 7 cas étaient de diagnostic facile et répondaient aux descriptions classiques, 5 ressemblaient de prime abord, à s'y méprendre, à un cancer ; un cas qui se présentait comme un bombement jaunâtre d'une bande ventriculaire a été interprété comme étant un tuberculome.
- . Par contre, BULL (1966) avoue que les 10 cas récents qu'il passe en revue ont tous posé des problèmes puisque 7 se présentaient comme des cancers et 3 comme des laryngites chroniques. Un seul malade était dysphagique, il n'y avait aucune tendance à la localisation postérieure des lésions (dont un seul cas était une lésion ulcéreuse) et dans 9 cas les lésions pulmonaires étaient minimes ou modérées.

c/ D'autres diagnostics sont exceptionnellement soulevés.

Il faudrait passer en revue toute la pathologie du larynx si l'on voulait citer tous les cas où le diagnostic reste quelquefois incertain, qu'il s'agisse d'infection (Syphilis, mycoses) ou de tumeurs bénignes. La laryngoscopie directe, la biopsie, les examens bactériologiques, radiologiques, sanguins, etc. finiront bien par arriver à un diagnostic précis.

. Une amylose laryngée nous a posé une fois un problème : malade de 52 ans, dysphonique depuis un an environ, chez qui l'examen au miroir mettait en évidence une image de laryngite hyperplasique assez discrète accompagnée de plaques jaunâtres sur la face postérieure de l'épiglotte et sur les deux aryténoïdes. La laryngoscopie en suspension a confirmé cet aspect et a permis une biopsie qui a répondu sans discussion : "amylose laryngée".

Chapitre VIII

T R A I T E M E N T

Nous rappellerons assez brièvement les traitements classiques des laryngites chroniques pour nous étendre plus longuement sur le traitement que nous proposons en laryngoscopie en suspension.

I - LES TRAITEMENTS CLASSIQUES.

A/ CELUI DES LARYNGITES DITES "ROUGES".

Il comporte des procédés nombreux plus ou moins efficaces on le sait.

a/ Les médications internes.

- . Le soufre tient bien sûr un rôle de choix. En plus de ses très nombreux rôles dans l'organisme, le soufre a une action directe sur la muqueuse du larynx : exerçant un effet entrophique sur le revêtement muqueux en raison de son élimination par les muqueuses respiratoires quelque soit son mode d'introduction dans l'organisme. Il est prescrit par voie buccale, rectale ou intraveineuse.
- . Le glutathion, riche en radicaux soufrés, est prescrit en raison de ses propriétés anabolisantes.
- . Les périodes inflammatoires sont jugulées par l'association, très efficace du reste, antibiotique-corticoïdes.

b/ Les traitements locaux médicamenteux.

On sait qu'ils sont décevants en général :

- . Inhalation, pulvérisation aérosols à base de soufre.
- . Instillation d'huile gomménolée à 5 % additionnée ou non d'éphédrine.
- . Les badigeonnages caustiques à propos desquels CHEVALIER-JACKSON en 1940 disaient qu'ils étaient "pire qu'inutiles" (Chlorure de zinc 1/30 - Nitrate d'argent 1/50 - Glycérine iodée).
- . Les insufflations de poudre : à base d'acide borique, de sels de bismuth, d'alun ou de tanin.

c/ Les traitements locaux instrumentaux.

- . La galvanocautérisation : employée avec d'extrêmes précautions sous forme de stries dans les laryngites chroniques hypertrophiques, un peu à la manière du geste que l'on effectue sur des cornets hypertrophiés. Ce geste est réalisé en laryngoscopie directe ou indirecte, après anesthésie locale, à l'aide de cautère courbe en cuivre et laiton d'ELKIN.

Il n'est pas toujours anodin du reste, pouvant entraîner une vive dysphagie, voire une poussée d'œdème laryngé.

- . Le "râpage des cordes" a été utilisé par GAREL principalement. Sous laryngoscopie directe, une râpe permettait de faire un rapage superficiel de l'épithélium hyperplasié.
- . L'épluchage, tel que nous le pratiquons actuellement était pratiqué par CHEVALIER-JACKSON dans les pachydermies rouges. "En prenant les plus grandes précautions pour ne pas entraîner de tissu sain, il s'agit de tailler un nouveau contour normal, en scalpart tout ce qui est anormal".

d/ La diathermie.

Elle ne s'adresse qu'aux poussées congestives survenant sur le fond de laryngite chronique.



e/ La chirurgie par thyrotomie ou intercricothyrotomie a été pratiquée dans les polypes impossibles à extraire par les voies naturelles, aux cordites polypeuses, aux laryngites pseudomyxomateuses. Elle a surtout son indication dans les kératoses.

f/ La crénothérapie a toujours occupé une place importante dans l'arsenal thérapeutique. Si son effet est bénéfique sur des lésions muqueuses encore réversibles et dans les formes subaiguës prolongées (professionnels de la voix en particulier), il est par contre beaucoup plus aléatoire sur des lésions anatomo-pathologiques évoluées et irréversibles.

Les cures sulfureuses résument pratiquement cette crénothérapie : Luchon, Cauteret, Allevard, Challes.

B/ LE TRAITEMENT DES KERATOSES.

LEPAGE (1964) a repris l'étude de 50 statistiques qui montrent une assez grande divergence de vue entre les auteurs dans le traitement des lésions blanches. Schématiquement, il existe quatre possibilités :

1. la surveillance et l'expectative "armée" ;
2. l'exérèse à la pince par les voies naturelles ;
3. la chirurgie à ciel ouvert ;
4. la radiothérapie.

1. La simple surveillance. Cette méthode n'est pas sans danger car elle suppose que le malade se fera régulièrement suivre ce qui, on le sait, n'est pas toujours le cas. Elle nécessite une surveillance très régulière par la clinique, les examens cytologiques, les biopsies de contrôle. Cette méthode est suivie, entre autres, par GABRIEL et JONES (1962) et par NORRIS et PEALE (1963).
2. L'exérèse à la pince par les voies naturelles, dans les cas où la kératose est très limitée (leucoplasie, par exemple). Nous verrons que c'est la méthode que nous préconisons mais à la condition formelle d'opérer sous laryngoscopie en

suspension et de faire le geste avec précision au besoin sous contrôle de la loupe.

PUTNEY et O'KEEFE (1953) publient une statistique de 125 cas de kératoses où la surveillance par biopsie-exérèse a montré 27 fois un cancer in situ : dans tous ces cas, les malades furent opérés d'une corpectomie mais 19 lésions avaient été enlevées en entier par la simple biopsie-exérèse, comme le montrait l'étude histologique de la pièce opératoire : il est évidemment impossible de le savoir auparavant.

Néanmoins pour CACHIN (1961), une telle méthode paraît hasardeuse.

3. La chirurgie à ciel ouvert.

- . Soit par thyrotomie classique en pratiquant au bistouri électrique une ablation à la demande : corpectomie simple ou corpectomie élargie (nous verrons les problèmes que nous ont posés les lésions bilatérales).
- . Soit par la voie intertricothyroïdienne (AUBRY) complétée si nécessaire par une petite résection angulaire de l'angle antérieur du cartilage thyroïde. Cette méthode ne saurait du reste être appliquée qu'aux kératoses ne débordant pas la corde vocale.
- . Soit sous suspension comme le fait Fr. LEJEUNE (1961) à la suite de son maître LYNCH.

4. La Radiothérapie est très souvent utilisée par les auteurs anglo-saxons et allemands.

Les doses utilisées (doses tumorales) varient de 2500 R (dose qui serait suffisante pour réduire la kératose) à 5000-6000 R (dose cancéricide). Elle peut être utilisée en association avec l'exérèse.

MILLER et FISCHER (1958) font état de 13 cas surveillés 5 ans et ont eu 4 récurrences (2 de C.I.S. et 2 de kératoses bénignes) chez des malades traités par radiothérapie. Au contraire, ces auteurs n'ont eu aucune

récidive chez des malades n'ayant subi qu'une simple exérèse.

PUTNEY et O'KEEFE préfèrent la radiothérapie en cas d'extension à la corde entière : ils pensent que cette méthode donne un meilleur résultat fonctionnel que la chirurgie partielle ou étendue (5.600 r./tissu).

KLEINSASSER (1963) et CACHIN (1961) - dont nous partageons l'avis - pensent que la radiothérapie ne doit pas être utilisée systématiquement mais seulement devant une récidive (quelque soit la forme histologique) après exérèse, ce qui n'exclut pas la possibilité d'une deuxième exérèse plus large.

II - LES TRAITEMENTS PROPOSES.

Ils comportent deux chapitres distincts :

A/ Le traitement sous laryngoscopie en suspension

B/ La chirurgie d'exérèse.

Nous aurons surtout en vue la première méthode qui s'adresse, à notre avis, à l'immense majorité des laryngites chroniques.

A/ LA LARYNGOSCOPIE EN SUSPENSION.

. C'est le hasard qui inspire à KILLIAN cette méthode. L'auteur se proposait de dessiner des vues endoscopiques du larynx et de la trachée sur le cadavre ; pour ne pas avoir à tenir trop la spatule dont il se servait, il eut l'idée d'en fixer la poignée à une corde reliée à une sorte de potence. La tête ainsi soulevée du plan de la table tirait par son propre poids sur la plancher de la bouche et sur le cou assurant ainsi le refoulement des parties molles. La laryngoscopie en suspension était née.

L'appareillage de KILLIAN qui comporte une potence fixée sur la table d'opération au moyen d'un étau et une spatule-crochet a été modifiée par LYNCH (1915) puis par de nombreux auteurs par la suite.

Ce laryngoscope donne un jour excellent mais est très encombrant, d'autre part le ballotement de la tête peut être très gênant.

- . Quant au laryngoscope autostatique d'HASSLINGER, il est de maniement délicat, prenant appui sur la paroi postérieure du pharynx.
- . Nous verrons que c'est le laryngoscope autostatique de SORTZ, modifié, qui a notre préférence.
- . Le traitement par "épluchage" des lésions hypertrophiques sous contrôle de la laryngoscopie directe n'est pas une idée nouvelle, nous l'avons vu : cette méthode était pratiquée, entre autres, par CHEVALIER-JACKSON et par MOULOUGUET et GIRAUD.
- . Nous exposerons maintenant la technique de laryngoscopie en suspension telle qu'elle est pratiquée dans le service de notre maître le Docteur J. BOUCHE. Nous étudierons successivement :
 1. L'instrumentation.
 2. L'anesthésie.
 3. La technique.
 4. Les indications et contre-indications de la méthode.

1/ L'instrumentation.

Nous la grouperons sous trois rubriques :

- . le laryngoscope lui-même.
- . la table qui est à portée de la main de l'opérateur et qui doit comporter toute une série d'instruments destinés à pratiquer les manoeuvres endolaryngées.
- . les moyens optiques qui favorisent le bilan des lésions.

a/ Le laryngoscope.

Nous avons dit que nous accordions notre préférence depuis 4 ans au laryngoscope autostatique de STORTZ avec appui thoracique. Il est d'un maniement facile, peu encombrant, et est efficace. Cependant on peut lui adresser quelques reproches :



- . sa fragilité : la spatule, ouverte, s'écrase et s'aplatit facilement sur le dos de la langue si le sujet est puissant et musclé. Ceci empêche alors toute vision correcte. Signalons que cette spatule s'est dessoudée à plusieurs reprises.
- . l'éclairage est insuffisant dans les conditions dans lesquelles il est habituellement vendu.

C'est ainsi qu'à partir du STORTZ, nous avons demandé à L'ESPRIT de réaliser un laryngoscope inspiré de ce principe mais qui en diffère par certains points :

1. la spatule est beaucoup plus puissante et fermée, mais capable de s'ouvrir latéralement par une glissière, pour écarter une commissure labiale ou un pilier antérieur gênant ; de plus, elle est dépolie pour ne pas éblouir si on travaille sous microscope.
2. Un éclairage deux fois plus puissant a été obtenu grâce à deux artifices techniques.
 - Les fibres de verre : grâce à un générateur de faible encombrement, la lumière est transmise par des fibres souples à l'intérieur de la spatule et donne une lumière remarquable.
 - Les fibres de quartz : en utilisant le générateur de l'appareil de FOURESTIER-^{GLADU}-LUMIERE les fibres de quartz sont également placées à l'intérieur de la spatule. Elles donnent en survoltage une lumière intense permettant de réaliser des films endolaryngés.
3. Une loupe réglable de grossissement 4, montée sur une tige amovible de 12 cm, se fixant sur le manche du laryngoscope, permet de travailler sous son contrôle, ce qui est capital. Cette loupe peut basculer grâce à un système

d'articulation mobile à rotule et être enlevée du champ de vision à tout moment.

4. L'appui thoracique, large et non traumatisant avec un pas de vis plus important permettant de "becquer" davantage la spatule.

Donc les modifications de détail apportées ne changent pas les deux pièces principales du laryngoscope de STORTZ qui comprend :

- . le laryngoscope lui-même avec spatule et manche ;
- . la tige d'acier qui comporte l'appui thoracique d'un côté et le système de crémaillère de l'autre qui "s'enclanche" dans le manche du laryngoscope.

b/ La table, à portée de main de l'opérateur doit comporter :

- 1 - une tige d'aspiration reliée à un aspirateur.
- 2 - une série d'instruments que nous avons fait confectionner par L'ESPRIT :
 - une pince "en chaussette" dérivant de la pince universelle, de même aspect, mais plus longue, ce qui permet l'épluchage en un temps de toute la corde sans faire de dentelure.
 - une spatule écarte-bande ventriculaire, très précieuse pour l'examen des ventricules.
 - des crochets dérivés de ceux de GILLIS.
 - un "palpeur" analogue à une longue sonde ténotome
- 3 - des instruments divers empruntés à STORTZ et KLEINSASSER.
 - La pince de KLEINSASSER
 - . plus fine que la précédente
 - . très finement dentelée
 - . permettant une prise tangentielle et surtout de compléter l'épluchage cordal.



d'articulation mobile à rotule et être enlevée du champ de vision à tout moment.

4. L'appui thoracique, large et non traumatisant avec un pas de vis plus important permettant de "becquer" davantage la spatule.

Donc les modifications de détail apportées ne changent pas les deux pièces principales du laryngoscope de STORTZ qui comprend :

- . le laryngoscope lui-même avec spatule et manche ;
- . la tige d'acier qui comporte l'appui thoracique d'un côté et le système de crémaillère de l'autre qui "s'enclanche" dans le manche du laryngoscope.

b/ La table, à portée de main de l'opérateur doit comporter :

- 1 - une tige d'aspiration reliée à un aspirateur.
- 2 - une série d'instruments que nous avons fait confectionner par L'ESPRIT :
 - une pince "en chaussette" dérivant de la pince universelle, de même aspect, mais plus longue, ce qui permet l'épluchage en un temps de toute la corde sans faire de dentelure.
 - une spatule écarte-bande ventriculaire, très précieuse pour l'examen des ventricules.
 - des crochets dérivés de ceux de GILLIS.
 - un "palpeur" analogue à une longue sonde ténotome
- 3 - des instruments divers empruntés à STORTZ et KLEINSASSER.
 - La pince de KLEINSASSER
 - . plus fine que la précédente
 - . très finement dentelée
 - . permettant une prise tangentielle et surtout de compléter l'épluchage cordal.

On peut réaliser et filmer simultanément les actes endolaryngés, mais il ne faut pas cacher que la difficulté est notable.

- . mise au point de l'image, répétons-le, qui n'est pas aisée.
- . poids de la caméra qui a tendance à faire "basculer" le microscope.
- . surtout le moindre mouvement d'un malade sous neuroleptanalgésie gêne considérablement la prise correcte d'images surtout pour le film. C'est pourquoi pour l'examen courant, nous préférons de loin la loupe.

β) La loupe : nous l'avons décrit ci-dessus. Rappelons que la fixation sur le laryngoscope permet d'avoir les deux mains libres : elle permet d'effectuer très facilement les prélèvements et les injections endolaryngées en situant au mieux leur lieu d'élection.

2 - Les moyens d'enseignement ou moyens "indiscrets" : il s'agit de la photo et du cinéma. Deux techniques sont possibles :

- . Soit comme nous l'avons fait jusqu'à présent employer l'endoscope universel de FOURASTIER, GLADU, VULMIERE (F.G.V.).
- . Soit en adaptant appareil photo ou caméra sur la prise latérale du microscope de Zeiss.

Considérons assez rapidement les modalités techniques.

a/ L'endoscope universel FOURASTIER, GLADU, VULMIERE (CNRS) permet donc photo et cinéma à travers un tube endoscopique glissé lui-même dans le laryngoscope en place. Il comprend :

- . un tube endoscopique type bronchoscope.
- . une source de lumière (distale) assurée par une baguette de quartz qui guide la lumière jusqu'à l'extrémité endoviscérale du tube.
- . une optique endoscopique adaptée dans le tube à côté du quartz à travers lequel on filme ou on photographie.

Les différents paramètres dont il faut bien tenir compte sont les suivantes :

. Pour la photo :

En utilisant un appareil 24x36 et des films Extachrome 125. ASA :

- Les temps de pose seront :

. 1/25 à 1/30 de sec. avec un objectif de distance focale 75 mm.

. 1/10 de sec. avec l'objectif de 90 mm.

- Deux paramètres n'entrent pas en ligne de compte car fournis par le système optique de l'endoscope sous forme de constante :

. la distance

. "l'ouverture" : la pupille de l'optique tenant lieu de diaphragme fixe.

. Pour le cinéma couleur.

. Les films 8 mm ou a fortiori 16 mm peuvent être utilisés mais de toute façon la couleur est indispensable.

. On utilise n'importe quelle caméra mais deux qualités sont requises : elle doit être "reflex" à travers l'objectif et la plus légère possible.

. On utilise un film couleur pour lumière artificielle de 40 ASA.

. Les objectifs utilisés couramment sont 32 et 40 mm (mais tout est fonction des caractéristiques du système optique de l'endoscope).

b/ L'utilisation de la prise latérale du microscope de Zeiss.

L'avantage de ce procédé est de photographier ou de filmer des images agrandies et de pouvoir étudier avec finesse tout les détails de la muqueuse laryngée. Disons de suite que cette méthode est encore au stade des essais en ce qui nous concerne mais que les premières images obtenues en otologie sont fort encourageantes.

. Pour photographier, on utilise une pellicule 125 ASA mais en utilisant un temps de pose supérieur aux précédents, soit de 1/8 seconde, car, même avec la lampe de Zeiss survoltée, on manque un peu de lumière.

. Pour filmer, là encore on doit utiliser une caméra la plus légère possible pour éviter que le poids de la caméra ne fasse basculer le microscope.

Le film ne sera plus un 40 ASA mais un 125 ASA.

2/ L'anesthésie.

Sans anesthésie valable, il est totalement inutile de pratiquer une laryngoscopie en suspension, on se heurterait à un échec certain. On peut dire que le rôle de l'anesthésiste est absolument essentiel si l'on veut mener à bien l'intervention. Etant donné qu'il s'agit d'une anesthésie de longue durée relative (de 5 à 20 minutes) entraînant un relâchement maximum, on dispose de deux méthodes anesthésiques :

1. Soit anesthésie générale sous Penthotal-curare.

a/ Avec intubation trachéale :

- . On utilise un tube long et armé
- . introduit par voie nasale
- . venant se plaquer dans l'interstice inter-aryténoïdien une fois le tube en place.
- . de 8 à 9 mm de calibre.

Les avantages d'une telle méthode :

- calme absolu pour l'opérateur qui dispose ainsi de tout le temps désiré ;
- protection de l'arbre aérien par le du tube ;
- vision correcte du larynx.

Les inconvénients nous semblent l'emporter :

- l'appréciation de la totalité de la muqueuse du larynx est malgré tout impossible et en particulier la sous-glote.

- le mouvement cordal surtout est aboli ce qui semble très gênant pour juger immédiatement d'un résultat fonctionnel après épluchage ou ablation du polype, par exemple.
- une hospitalisation de 24 heures au moins est indispensable, ce qui semble aller à l'encontre de ce que l'on recherche dans la mesure où l'on désire faire de cette méthode un examen courant.

Si cette façon de faire n'a pas notre préférence, il faut reconnaître que KLEINSASSER et Fr. LEJEUNE (1965) rompus à l'examen du larynx grâce à la laryngoscopie en suspension utilisent tous les deux l'anesthésie générale.

b/ Soit anesthésie sans intubation mais sous cuirasse.

OMBREDANNE et PONCET la pratiquent chez l'enfant avec d'excellents résultats. La cuirasse, outre les reproches précédents adressés à l'absence de mobilité cordale, représente une instrumentation encombrante, nécessitant un matériel aussi complexe que bien adapté au thorax et qui n'est pas toujours réalisable. Cette méthode interdit au laryngologiste de pratiquer la laryngoscopie en suspension en dehors d'un centre parfaitement équipé et c'est là le reproche majeur que l'on peut lui adresser dans la mesure, répétons-le, où la laryngoscopie en suspension mérite, à notre avis, une diffusion importante parmi les méthodes thérapeutiques endolaryngées.

Donc, sans nier l'intérêt que représente l'anesthésie générale, nous donnons très nettement notre préférence à la méthode suivante puisque sur un total de plus de 200 laryngoscopies en suspension, nous n'avons pratiqué l'anesthésie générale que 3 fois.

2. La neuroleptanalgie.

C'est grâce à VOURE'H et WINCKLER que nous l'avons utilisée. Ces auteurs l'ont utilisée plus de 500 fois dans des interventions neuro-chirurgicales avec un succès constant.

Nos méthodes se sont un peu modifiées, l'expérience aidant.

- (a) Les premières laryngoscopies, avec l'aide de GALAUP ont été réalisées pendant un an en s'aidant d'une neuroleptanalgesie qui utilisait l'association Palfium-Taractan avec, soulignons-le, d'excellents résultats. Voici la posologie :

Palfium	5 mmg
Taractan	30 mmg

dans 200 cc de sérum glucosé à 30 pour 1000. La perfusion est posée environ 1/2 heure avant l'intervention. Une heure auparavant une pré-médication habituelle (Atropine 1/2 mmg - Nembutal 120) aura été faite. Plusieurs points sont à souligner pour qui veut utiliser cette méthode :

- attendre formellement le délai de 20 minutes à 1/2 heure avant d'intervenir ;
- atmosphère calme et demi-obscurité qui aident le malade à se détendre ;
- surveillance respiratoire car le malade "oublie" de respirer et il faut souvent le stimuler ;
- surveillance attentive de la pression artérielle car le Taractan est hypotenseur.
- enfin surveillance post-opératoire longue car l'action du produit se poursuit tout en régressant progressivement.
- Réveil à la Nalorphine.

Ceci dit, l'association Palfium-Taractan permet de réaliser une parfaite laryngoscopie et c'est essentiellement pour suivre les directives des anesthésistes que nous l'avons abandonnée, nous en étions très satisfaits.

- (b) VOUREH et WINCKLER nous ont fait utiliser la nouvelle association d'un tranquillisant et d'un analgésique.

- . La prémédication comporte une heure avant l'examen le "cocktail" Dolosal-Atropine ou Equanil-Atropine.
- . Sont alors injectés par voie intra-veineuse, deux produits qui sont :
 - . le R 4749 ou Droleptan (tranquillisant) à la dose de 5 mmg.
 - . le R 1405 ou Phénopyridine (analgésique) : 1 à 2 mmg.

Ces doses peuvent du reste être un peu augmentées en fonction du poids du sujet. Un anesthésiste rompu à cette méthode a vite fait de "jauger" son patient par la façon dont il réagit et saura adapter ses doses à chaque malade.

Après un temps de latence d'environ 20 minutes qu'il faut à tout prix respecter, le sujet entre dans un état fait de somnolence et surtout d'indifférence tout en obéissant encore assez bien aux ordres donnés (ouvrir la bouche, tirer la langue, prononcer des voyelles).

Il est alors parfaitement possible de mettre en place le laryngoscope sans aucune réaction du malade. Un complément d'anesthésie locale, nous le reverrons, est cependant bienvenu.

- . Le malade ainsi "préparé" ne tousse pas, n'a pas sa respiration déprimée (à l'inverse du Palfium), les gaz du sang artériel et le ph ne sont modifiés en aucune façon.
- . L'acte endoscopique peut donc être mené en toute tranquillité et une dose du mélange peut-être donné à nouveau si l'intervention se prolongeait au-delà d'une demi-heure, ce qui est évidemment exceptionnel.
- . Quelques remarques s'imposent encore :
 - Il faut donner la dose optima en une fois sinon on ne peut mettre en place correctement le tube : même une seconde dose dans ce cas ne donne pas la même

satisfaction, nous l'avons vérifié maintes fois.

- La Nalorphine, en cas de besoin, est un antidote parfait du cocktail anesthésique dont elle annule les effets en 30 secondes.

(c) Tout dernièrement, les anesthésiologistes ont expérimenté avec succès un nouveau "cocktail" qui s'administre en deux temps :

1er temps : injection intra-veineuse du contenu d'une seringue comportant 2 ampoules de Valium et de l'eau distillée jusqu'à 30 ml. On atteint assez rapidement le stade de narcose.

2ème temps : un analgésique, le Palfium, est alors injecté à la demande (une ampoule du produit dans 20 ml d'eau distillée).

Tous les cas que nous présentons ont été analgésiés avec un des deux premiers procédés.

Notons enfin que ces techniques de neuroleptanalgie peuvent être utilisées avec bénéfice dans beaucoup d'intervention ORL (sinusites, cloisons, rhinoplasties, copho-chirurgie, etc.).

3/ La Technique.

Si nous venons de dire que l'anesthésie est un élément très important dans la bonne marche de l'examen, il n'en est pas moins vrai que la mise en place du laryngoscope et que l'examen du larynx requièrent également une technique rigoureuse et attentive si l'on ne veut pas avoir à reprendre plusieurs fois de suite la mise en place de la spatule, les manoeuvres itératives ne pouvant que nuire à la suite de l'acte thérapeutique.

Nous envisagerons successivement :

1. Quelques détails d'installation ;
2. La mise en place du laryngoscope ;
3. L'exploration des lésions ;

4. L'épluchage -biopsie et la biopsie-exérèse.

5. L'injection locale d'hydrocortisone.

1. Avant de décrire le geste lui-même, nous nous permettrons d'insister sur quelques détails qui, à force d'expérience, nous ont paru très importants :

a/ La position du malade sur la table : Le malade sera allongé sur une table d'opération comportant une têtière réglable. Il est à peine besoin de rappeler que la position sur la table est essentielle et qu'elle a été codifiée par CHEVALIER-JACKSON. On sait que la position de ROSE, c'est-à-dire la tête en hyper-extension, est à proscrire, que le malade devra être allongé sur la table le cou légèrement fléchi en avant et la tête en arrière la rotation se faisant ainsi au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne.

b/ Un complément d'anesthésie locale est indispensable. Il sera fait une dizaine de minutes avant la laryngoscopie soit en faisant sucer au patient, une pastille de maxicaine, soit, comme nous le pratiquons, en faisant une pulvérisation pharyngo-laryngée de Pantocaïne à 1 % qui est du reste faite par l'anesthésiste pendant que celui-ci "prépare" son malade.

c/ L'atmosphère de la salle d'opération a également son importance c'est-à-dire :

- lumière très "tamisée" avec possibilité d'avoir l'obscurité complète pour mieux voir l'image laryngée.
- calme et silence de tout le personnel se trouvant dans la pièce, ce malade sous neuroleptanalgie étant assez sensible aux bruits.

d/ Un dernier détail ne saurait être oublié : la protection des dents de la mâchoire supérieure contre tout traumatisme instrumental grâce à un protège-dents en résine dans lequel est inclus une pâte à empreinte type Zelex.

2. Le malade ainsi préparé, on peut alors introduire la spatule du laryngoscope.

- . On tient le manche de la main droite sans qu'il soit besoin, comme dans certaines endoscopies de tirer la langue de l'autre main : au contraire, celle-ci est laissée libre et est refoulée latéralement pour faire passer la spatule par le sillon amygdalo-glose.
- . La base de la langue vite franchie, un certain nombre de mouvements sont alors indispensables à connaître à notre avis :
 - Il faut donc, comme nous venons de voir, éviter de charger la base de langue sur la ligne médiane : il vaut, en effet, beaucoup mieux la déplacer latéralement, ce sera une force de moins à vaincre.
 - Il faut quelquefois choisir le côté pour effectuer ce déplacement lingual. En effet, si un héli-larynx doit être plus particulièrement examiné (et ceci est surtout vrai pour l'examen du ventricule et de la sous-glotte) il vaut mieux passer la spatule à gauche pour un meilleur examen de l'héli-larynx droit et réciproquement.
- . La charge de l'épiglotte s'effectue en principe sans mal, encore convient-il de ne pas la charger trop brusquement pour éviter qu'elle ne se replie.
- . L'arrivée sur le larynx se fait en règle au niveau des aryténoïdes et de la partie toute postérieure des cordes vocales : c'est à ce moment que l'on adapte la tige avec appui thoracique sur le manche du laryngoscope. Un système de vis solidarise les deux pièces.
- . L'exposition du larynx va alors commencer et le travail de la main droite qui actionne doucement la manette de la crémaillère pour charger au maximum l'épiglotte, est aussi important que celui de la main gauche qui palpe le cartilage thyroïde et guide, de l'extérieur, le larynx pour qu'il "s'emboîte" en quelque sorte dans la spatule.



. Un point est encore à souligner : il ne faut pas chercher à tout prix à voir d'emblée le larynx jusqu'à la commissure antérieure : il faut savoir être patient, attendre presque que "cela vienne tout seul". En effet l'expérience nous a montré qu'un larynx peu exposé d'emblée finissait par l'être au bout de une à deux minutes comme si les muscles mis en tension par l'appareillage se détendaient progressivement. Vouloir forcer d'emblée compromet la suite de la laryngoscopie. Répétons-le, si la spatule est bien en place, si l'on sait attendre un peu, on doit arriver à une bonne exposition endolaryngée. De toute façon, deux manoeuvres peuvent aider à leur meilleure vision endolaryngée :

- . La flexion de la tête, grâce à la têtillère, qui expose remarquablement la commissure antérieure (et non pas une hyperextension !).
- . Les mouvements de la main gauche qui non seulement appuie sur le cartilage thyroïde (comme pour une intubation) mais qui fait effectuer également des mouvements de latéralité et de torsion pour mieux voir certaines zones du larynx.

3. L'exploration des lésions.

Le laryngoscope bien en place, le larynx bien exposé, on peut alors faire l'examen de lésions en effectuant auparavant un complément d'anesthésie locale.

- . L'inspection se fera à l'oeil nu et bien sûr à la loupe ou au microscope, en demandant au malade (qui réagit très bien au commandement) de respirer amplement puis d'émettre la voyelle "E", pour juger ainsi du mouvement cordal.

L'examen à la loupe recherche avec soin une ou plusieurs plaques de leucoplasie qui auraient pu échapper à l'oeil nu.

Si la partie supérieure des bandes, la face supérieure et le bord libre des cordes se laissent bien voir, il faut

utiliser l'écarte-bande pour bien voir les ventricules.

- . La palpation faite à l'aide de crochets mousses ou de "palpeurs" spécialement conçus permet une meilleure étude du ventricule et de la sous-glotte.
- . Quant aux lésions que l'on peut rencontrer nous les avons eu en détail, rappelons seulement que la vision directe rectifie assez souvent les données du miroir quant au siège, à la forme et surtout à la consistance des lésions.
- . Avant tout épluchage, toute biopsie, toute injection, c'est à ce moment que l'on peut, si on le désire, prendre des photos ou films.

4. L'épluchage-biopsie et la biopsie-exérèse.

Faite avec le même instrument, ces deux gestes ne s'adressent pas, comme nous le verrons, aux mêmes malades.

- a/ L'épluchage-biopsie, comme le conseillait déjà MOULOUGUET et GIRAUD se fait en décortication affleurante à la pince-biopsie d'avant en arrière : on pèle littéralement la corde, le muscle cordal est mis à nu avec un minimum de saignement d'ailleurs. On est parfois stupéfait de l'importance des fragments de muqueuse hyperplasiée qui sont ramenées. Comme nous le verrons aux indications thérapeutiques, cet épluchage est réservé aux laryngites chroniques hypertrophiques, la meilleure indication en étant la laryngite pseudo-myxomateuse. En fin d'épluchage, le muscle vocal est donc mis à nu et l'on voit parfaitement ses fibres verticales réalisant un aspect finement strié de la corde vocale, l'épaisseur de celle-ci ayant souvent diminué de moitié. La réalisation de cet "épluchage" nécessite que l'on prête attention à deux choses :

- éviter les "crênelures" sur la corde en se servant de la pince dont nous avons parlé ;



- éviter de mordre dans la commissure antérieure, ce qui pourrait entraîner une synéchie. On commencera donc par travailler avec la "pince-chaussette" et on terminera à la pince de KLEINSASSER qui attaque tangentiellement la corde vocale.

b/ La biopsie-exérèse, au contraire, est pratiquée devant une kératose limitée telle une plaque de leucoplasie : elle vise, comme nous le verrons au traitement, à enlever en totalité une lésion de kératose et à avoir un examen histologique. Il faut être assez gourmand de prise afin de l'enlever en bloc, mais savoir ne pas trop mordre profondément le muscle cordal, ce qui n'est pas toujours très facile à réaliser.

5. L'injection locale d'hydrocortisone.

a/ Avant de donner la technique, un court rappel du mode d'action du produit nous semble indispensable.

On a vu que la "primum moveus" de l'inflammation résidait dans le chorion sous-muqueux et que c'est de lui que viennent les modifications des éléments épithéliaux sous-jacents, et qu'en lui s'organise la chronicité vraie. L'étude expérimentale de l'action des corticoïdes montrant que c'est au niveau du conjonctif que leur action anti-inflammatoire est prépondérante, il est donc logique de vouloir agir au niveau du tissu conjonctif.

Cette action se fait sur les divers constituants du tissu conjonctif à savoir les cellules, les ~~fibres~~ conjonctif, et la substance fondamentale. Le mécanisme intime de l'action des hormones surrénales n'est pas du reste connu : on pense qu'il s'agit d'une action enzymatique. UMBREITT a montré que les réactions enzymatiques sont pour la plupart ralenties par surrénalectomie et accélérées par la cortisone. Pour ne citer qu'un enzyme, l'hyaluronidase, on peut dire que celui-ci transforme le gel



de la substance fondamentale en un semblant de sol : cet enzyme est augmenté par l'inflammation et ce près de 40 fois. C'est en inhibant l'action de l'hyaluronidase que la cortisone agirait essentiellement.

Avec DOUGHERTY, on peut ainsi résumer l'explication possible de l'action anti-inflammatoire des corticoïdes :

- . Diminution du fibrinogène en circulation. Par la suite, diminution de la fibrine sur le foyer inflammatoire.
- . Inhibition de l'hyaluronidase d'où baisse de l'action du facteur propagation.
- . Inhibition de la formation d'acide hyaluronique de la substance fondamentale.
- . Effusion de granules en provenance de cellules basophiles avec libération d'un mucopolysaccharide qui possède une action antihyaluronidase et agit également sur l'histamine.

b/ L'acte thérapeutique lui-même comporte donc l'injection de Soludécadron (nous verrons aux indications qu'il n'y a rien de systématique) :

- . Cette injection est pratiquée à l'aiguille fine contrecoudée, au maximum des lésions : bande ventriculaire ou cordes, en règle au niveau du 1/3 postérieur.
- . L'aiguille est introduite un peu obliquement jusque dans la sous-muqueuse en injectant 1/2 cc de soludécadron de chaque côté.
- . On voit parfaitement l'injection pénétrer le muscle cordal, lui-même et le faire saillir modérément : cet oedème disparaît très rapidement.



4/ Indications et contre-indications de la méthode.

a/ Indications.

D'une façon générale, on peut dire que presque toutes les formes anatomo-cliniques des laryngites chroniques que nous avons décrit sont susceptibles de bénéficier de cette méthode. Cependant, il nous semble inutile de faire subir cet examen à des malades chez qui un examen facile au miroir a fait porter sans aucun doute possible le diagnostic clinique de pachydermie blanche étendue et de papillome corné.

En effet, la laryngoscopie directe n'amènerait pas tellement plus de renseignements complémentaires si le larynx a été bien vu au miroir puisque :

- . l'injection d'hydrocortisone comme nous le verrons, est formellement proscrite en ce cas
- . et que la biopsie est plus nuisible qu'utile ici car elle crée un traumatisme local peut-être préjudiciable et que, quelque soit le résultat histologique (hyperplasie, atypie ou C.I.S.) notre attitude thérapeutique sera rigoureusement la même c'est-à-dire chirurgicale par thyrotomie.
- . une autre contre-indication tient à l'état général du malade et à son âge physiologique. C'est affaire d'espèce et de bon sens : les conseils de l'anesthésiste-réanimateur sont alors les bienvenus puisque c'est lui qui prendra la responsabilité de la neuroleptanalgie. Notons au passage que notre malade le plus âgé avait 75 ans.

b/ Le laryngoscope en place, quels geste faire et dans quels cas ?

α) L'épluchage-biopsie ("stripping" des anglo-saxons).

Il s'adresse à toutes les formes hypertrophiques et à certaines pachydermies rouges c'est-à-dire :

- la laryngite hypertrophique diffuse
- la cordite hypertrophique
- la cordite pachydermique
- la pachydermie interaryténoïdienne



. La cordite polypeuse et le polype isolé seront traités de la même façon par ablation. Une remarque semble s'imposer en ce qui concerne l'ablation du polype isolé. Ce geste qui devient facile en suspension doit cependant être attentif car il faut "régulariser" le pied d'insertion du polype grâce à la pince "chaussette" : en effet, nous avons décrit cet aspect souvent remarqué après ablation du polype, et qui est une discrète irrégularité de la corde au niveau de la base d'implantation. La régularisation de cette zone évite, à notre avis, la récurrence et permet un meilleur résultat fonctionnel.

. La laryngite pseudo-myxomateuse est bien sûr l'indication la plus typique de cette méthode d'épluchage et c'est elle qui donne les plus beaux résultats de restitutio ad integrum anatomique et fonctionnel.

- β) L'exercice-biopsie. Le geste est ici aussi une ablation mais le but en est différent. Il s'agit en effet d'enlever d'un coup de pince ni trop profond, ni trop superficiel, une lésion kératosique limitée telle une plaque de leucoplasie. On a vu que CACHIN considérerait ce geste comme un peu hasardeux. Il nous semble justifié sous certaines réserves :
- Bonne exposition du larynx permettant un geste facile ;
 - Lésion limitée pouvant être enlevée d'un seul coup de pince.

En effet, s'il semble s'agir d'une lésion blanche plus étendue que ne l'avait laissé prévoir le miroir, il vaut mieux arrêter là l'examen et envisager une thyrotomie quelques jours plus tard.

- γ) La biopsie simple à visée diagnostique.

Il nous est arrivé quelquefois, en particulier devant des cordes vocales un peu irrégulières, d'hésiter sur le diagnostic : dans ce cas aucune injection bien sûr n'est pratiquée et une biopsie est faite sur la zone suspecte. La conduite à tenir dépendra alors de la réponse histologique.

δ) L'abstention. A notre avis, aucun geste biopsique (quelque soit sa forme) n'est nécessaire dans deux cas :

- . la laryngite hyperhémique où la simple injection d'hydrocortisone nous semble suffisante ;
- . l'ulcère de contact où là encore le seul traitement que nous appliquions est l'injection locale.

ε) Les indications de l'injection d'hydrocortisone.

Il ressort de ce que l'on vient de dire que cette injection peut être faite soit après un geste d'épluchage, soit isolément, soit au contraire proscrite.

- . Après un geste d'épluchage ou de biopsie-exérèse d'une leucoplasie très limitée : l'injection se fait donc dans tous les cas déjà cités y compris bien sûr dans les formes polypeuses et pseudo-myxomateuses.
- . Isolément, deux cas à notre avis, nous l'avons dit :
 - laryngite hyperhémique
 - ulcère de contact.
- . Abstention :
 - dans les kératoses étendues ;
 - dans un larynx "douteux" où l'on fait une biopsie à visée diagnostique et où toute injection sera proscrite.

c/ Les limites de la méthode, les incidents possibles.

α) Les limites de la méthode.

Nous avons eu certains échecs techniques, bien peu en fait : 6 cas sur 132 soit 5 % dont 4 cas ont pu être repris quelques jours plus tard. Ces échecs peuvent être dus à plusieurs causes :

. Problème anesthésique.

- . sous neuroleptanalgésie : l'échec peut être dû au fait que le patient est hypermusclé ou éthylique réagissant mal aux drogues, une seconde quantité injectée ne donnant pas un aussi bon résultat que la première injection, c'est donc affaire

d'anesthésiste que de savoir "jauger" son sujet et de ne pas hésiter à donner d'emblée une dose plus élevée.

. sous générale :

- par défaut de préparation du malade, l'opération est gênée par les sécrétions ;
- on est gêné par un tube long, encombrant, en pleine lumière glottique, qu'il faut rabattre en arrière. De toute manière, nous avons dit que cette méthode n'est employée que d'une façon très exceptionnelle.

. Problème anatomique.

Il n'est pas particulier à cette technique et est inhérent à toute l'endoscopie :

- . langue épaisse, volumineuse, peu mobile, surtout au niveau de la base, gênant l'introduction facile de la spatule.
- . commissure antérieure difficile à voir en raison du bref espace situé entre celle-ci et l'épiglotte qui vient se rabattre devant l'opérateur ceci oblige alors à "charger" trop le pied de l'épiglotte. Nous plaçons le bec de la spatule dans la vallicule et relevons l'épiglotte à l'aide d'un crochet mais cela gêne évidemment l'acte endolaryngé dans sa minutie.
- . en cas de difficulté d'introduction de la spatule, on a vu l'intérêt de redresser la tête au maximum en flexion pour mieux voir la commissure antérieure.

β) Les incidents possibles.

- . En cours d'intervention : nous n'en avons jamais rencontré. La ventilation est assurée normalement, nos anesthésistes ne nous ont jamais confié avoir eu des ennuis pendant l'acte lui-même.
- . Au réveil : nous avons observé deux types d'incidents tous deux bénins :

- l'un à type de "malaise", tachycardie, chute de tension artérielle, chez un malade âgé, ce qui a nécessité une surveillance attentive toute la journée mais tout est rentré dans l'ordre le soir même.
- l'autre, observé chez deux malades, se caractérise par une discrète dyspnée laryngée due aux manoeuvres instrumentales, qui a duré quelques heures seulement et qui a très bien cédé à une injection de Soludécadron par voie parentérale.

B/ LA PLACE DE LA CHIRURGIE.

On a vu que nous la réservions aux formes étendues de Kératoses c'est-à-dire essentiellement aux pachydermies blanches importantes et aux papillomes cornés.

a/ Dans les formes unilatérales, notre position rejoint celle exprimée par CACHIN (1961).

- lésion relativement limitée : corpectomie simple par thyrotomie ;
- lésion un peu plus étendue : corpectomie élargie avec tube de calibrage en teflon pendant quelques jours.

b/ Dans les formes bilatérales,

- . Kératose d'un côté, laryngite rouge de l'autre :
 - . corpectomie (simple ou élargie) du côté de la kératose.
 - . épluchage muqueux de l'autre côté comme s'il était réalisé en suspension. On complète par un tube de calibrage.
- . Kératose étendue des deux côtés (avec toujours bien sûr des cordes parfaitement mobiles), corpectomie bilatérale complétée immédiatement par une épiglottoplastie de type 1 suivant la technique de notre maître BOUCHE et de FRECHE. L'intervention étant là encore complétée par la mise en place d'un tube de calibrage.

C/ LES CONSEILS D'HYGIENE ET DE MODE DE VIE.

Ils font, bien sûr, partie des recommandations que nous faisons à nos malades après la laryngoscopie en suspension ou après une cordectomie : éviter de malmener ou de surmener la voix, limiter la quantité de cigarettes, conseils de sobriété, etc. autant de conseils plus ou moins bien suivis.

Une rééducation phoniatrique est par contre souvent très utile. Nous n'y avons pas eu recours systématiquement mais seulement dans quelques cas en particulier en ce qui concerne les ulcères de contact.

=====

Chapitre IX

NOTRE EXPERIENCE PERSONNELLE

Notre étude a porté sur 132 cas de laryngites chroniques. Nous envisagerons successivement ces différentes observations en étudiant :

1. l'âge et le sexe de nos malades
2. les causes favorisantes
3. les formes anatomo-cliniques rencontrées
4. les formes histologiques
5. les traitements appliqués
6. les résultats.

1. AGE ET SEXE.

. Nous avons retrouvé les chiffres classiques : majorité d'hommes (105) contre 27 femmes soit 80 % des sujets du sexe masculin.

. La majorité des malades ont entre 30 et 60 ans avec un maximum chez l'homme dans les deux décades situées entre 40 et 60 ans :

Décade	20 à 30 ans	8 cas
-	30 à 40 ans	22 cas
-	40 à 50 ans	30 cas
-	50 à 60 ans	28 cas
-	60 à 70 ans	15 cas
-	70 à 80 ans	2 cas

. Chez la femme, la moyenne d'âge est sensiblement la même :

Décade	20 à 30	3 cas
-	30 à 40	6 cas
-	40 à 50	7 cas
-	50 à 60	6 cas
-	60 à 70	4 cas
-	70 à 80	1 cas

. Notre plus jeune malade avait juste 20 ans, le plus âgé 75 ans.

2. LES CAUSES FAVORISANTES.

Notre enquête a porté sur les facteurs suivants :

- a/ Profession et conditions de travail ;
- b/ Effort vocal fourni par le malade (ce qui est évidemment subjectif) ;
- c/ Tabac ;
- d/ Quantité quodidienne de boisson alcoolisée ;
- e/ Affections rhino-pharyngées ou pulmonaires chroniques.

a/ Profession et conditions de travail.

Nous avons retrouvé un chiffre non négligeable des professions manifestement "exposées" :

. par l'effort vocal demandé : on retrouve les chiffres suivants :

Corps enseignant	4
Représentants	5
Avocat	1

Il est frappant de remarquer que les professions du Corps enseignant - qui avouaient eux-mêmes bien sûr un surmenage vocal - se trouvent parmi celles qui doivent fournir un effort important, c'est-à-dire :

les institutrices (2 cas)

les professeurs d'enseignement technique (2 cas)

Les unes s'adressant à des enfants pas toujours attentifs, les autres prodigant leurs conseils le plus souvent dans le bruit des ateliers.

- . Les professions de l'industrie et du bâtiment sont également largement représentées avec 23 malades (maçons, soudeurs, chaudronniers, ajusteurs-fraiseurs, polisseurs sur métaux, etc.) qui se plaignent tous de travailler dans des conditions de poussières et de vapeur très diverses (plâtre, bois, acier, émeri, ciment, chaux, charbon, etc.).
- . Le personnel de la S.N.C.F. représenté par 17 malades comportaient 8 malades occupant des emplois sédentaires et 9 occupant des emplois de "roulants" ou à l'extérieur et se plaignant d'inhaler fréquemment des poussières diverses.

b/ Le surmenage vocal.

Nous avons fait état de 10 cas indiscutables (corps enseignant, représentants, avocats) mais un grand nombre de malades (environ la moitié) nous ont avoué surmener leur voix dans leur travail en particulier parce qu'ils travaillaient dans le bruit.

c/ Le rôle du tabac.

- Comme il est classique de l'écrire, nos malades étaient presque tous des fumeurs. Notre enquête précise sur le tabac n'a porté que sur 73 malades seulement.
 - . 51 fumaient la cigarette :
 - 40 fumaient plus de 15 cigarettes par jour (dont 3 fumaient 30 cigarettes et deux, 40) ;
 - 11 fumaient moins de 15 cigarettes par jour ;
 - . 6 étaient des fumeurs de pipe, de cigare, de cigarillos.
 - . 16 ne fumaient pas.
- Ces 57 malades fumeurs représentent donc un pourcentage de 77 %.
- Un certain nombre (très peu, en fait) nous ont assuré avoir cessé totalement de fumer à la suite de nos conseils.



d/ Le rôle de l'alcool.

Nous avons insisté déjà dans l'étiologie sur le rôle essentiel que joue, à notre avis, l'alcool dans la genèse de beaucoup de laryngites chroniques. Notre enquête étiologique s'est heurtée, comme d'habitude en pareil cas, au fait que les malades répugnent à avouer leur intempérance. Tous ces malades, à les croire, boivent moins d'un litre de vin par jour et "occasionnellement" des appétitifs ou des alcools secs.

Si l'on doit en croire notre enquête (portant là encore sur 73 malades seulement), 18 malades boivent environ un litre de vin par jour (plus quelques appétitifs par semaine) et 6 plus d'un litre : on arrive donc au chiffre de 24 malades (soit 33 %) étant probablement éthyliques, en admettant par ailleurs que la quantité avouée est bien inférieure à la réalité. Ce chiffre de 1/3 n'est quand même pas négligeable mais il est bien sûr sujet à caution car boire un litre de vin ou plus par jour ne signifie rien, quand on ne considère pas les conditions dans lesquelles il est absorbé. Il n'en est pas moins vrai que l'éthylisme reste un diagnostic clinique facile et que nous l'avons rencontré très fréquemment.

e/ Quant aux infections chroniques classiques, notre enquête fut décevante : une dizaine de malades seulement présentaient soit une bronchite chronique, soit une dilatation des bronches -un cas), soit une sinusite maxillaire chronique, soit une déviation de cloison, ce qui représente environ 7 % de nos cas. De plus chez tous ces malades sans exception, on retrouvait un autre facteur favorisant beaucoup plus important.

3. LES FORMES MACROSCOPIQUES RENCONTREES.

Elles se répartissent de la façon suivante :

. Laryngite hypertrophique diffuse	56 cas
. Cordite bilatérale	8 cas
. Cordite unilatérale	3 cas
. Laryngite pseudo-myxomateuse	3 cas
. Eversion ventriculaire	2 cas
. Polypes et nodules	42 cas
se répartissant comme suit :	

. nodule	1 cas
. polype commissural	5 cas
. polype cordal isolé	25 cas
. laryngite polypeuse	11 cas
. Granulome post-intubation	2 cas
. Pachydermie intrraryténoïdienne	1 cas
. Ulcère de contact	5 cas
. Leucoplasies	6 cas
. isolées	3 cas
. sur laryngite rouge	3 cas
. leucoplasie verruqueuse	1 cas
. papillome corné	3 cas

Une remarque s'impose à propos de cette liste : n'avons compté que 3 plaques de leucoplasie sur laryngite chronique "rouge" : il s'agit de 3 cas où le diagnostic au miroir avait été fait, mais sur tous nos cas de laryngite hypertrophique diffuse, un nombre important de malades avaient des petites plaques blanchâtres ou grisâtres que l'on ne pouvait voir qu'avec la loupe, nous y avons déjà insisté.

4. LES FORMES HISTOLOGIQUES.

Dans 84 cas (sur 132), nous avons fait pratiquer un examen histologique (soit, on l'a vu, parce qu'on pratiquait un épluchage, une exérèse ou une biopsie à titre diagnostic).

- . 54 malades sont à ranger dans le Groupe I (hyperplasie simple parakératosique ou kératosique).
- . 8 malades dans le Groupe II (atypie cellulaire) dont :
 - 6 présentaient une laryngite hypertrophique
 - 1 une laryngite pseudo-myxomateuse
 - 1 une leucoplasie limitée.
- . 5 malades dans le Groupe III (C.I.S.)
 - chez 4 malades, le diagnostic a été porté dès le premier examen (kératose tous les quatre).
 - l'autre malade était suivi depuis 18 mois pour une laryngite banale, avait eu un épluchage des deux cordes



où l'histologie avait répondu "épithélium malpighien hyperplasique à tendance parakératosique".

La surveillance pendant 18 mois nous a amené en définitive à pratiquer une thyrotomie et une cordec-tomie bilatérale, l'histologie a montré d'un côté un C.I.S., de l'autre un épithélioma spino-infiltrant.

5. LES TRAITEMENTS APPLIQUES.

a/ En laryngoscopie en suspension.

Tous nos malades ont eu le traitement qui correspond au schéma thérapeutique que nous avons donné c'est-à-dire que les formes hypertrophiques ont subi un épluchage, les leucoplasies limitées une exérèse-biopsie, les polypes furent enlevés. 100 malades au total ont eu une injection de soludécadron.

b/ Les interventions chirurgicales.

Neuf malades ont été opérés : 7 d'interventions partielles, deux de laryngectomie totale. Nous résumerons ces observations en raison de l'intérêt qu'elles présentent à notre avis.

1. T... Frédéric, 56 ans.

Consulte en septembre 1963 pour une dysphonie datant de 3 ans. L'examen au miroir met en évidence une corde vocale droite irrégulière avec des lésions kératosiques. Le 3 octobre 1963, on décide une corpectomie sur ce simple aspect clinique. La corpectomie est complétée par une épiglottoplastie. L'histologie confirme le bien-fondé de l'intervention et répond C.I.S. Le malade, suivi régulièrement, est revu fin 1967 et se porte très bien.

2. T... Ludovic, 59 ans.

Disphonique depuis 1958, consulte fin 1963 pour un papillome verruqueux de la corde gauche. Une corpectomie est alors pratiquée, complétée là encore par une épiglottoplastie.



L'histologie répond C.I.S. Le malade revu fin 1967, soit 4 ans plus tard, a un larynx normal.

3. G... Marcel, 56 ans.

Consulte en mars 1965 pour une monocordite gauche. Un traitement banal est mis en oeuvre. Le malade est revu régulièrement et le larynx prend progressivement l'aspect d'une laryngite chronique diffuse. En avril 1966, une suspension permet un épluchage bilatéral des 2 cordes vocales et une injection d'hydrocortisone. L'histologie est rassurante : Groupe I des deux côtés. Le malade est très nettement amélioré pendant plusieurs mois. Puis en septembre 1967, la voix devient à nouveau rauque et l'examen au miroir découvre un aspect irrégulier des deux cordes vocales. Une corpectomie bilatérale est alors pratiquée sur ce simple aspect clinique. L'histologie répond d'un côté "C.I.S.", de l'autre "épithélioma spinocellulaire infiltrant".

4. R... Eugène, 62 ans.

Enroué depuis 20 ans, fumeur, éthylique, consulte en octobre 1965. L'examen met en évidence une laryngite hypertrophique diffuse avec deux cordes ayant un aspect un peu irrégulier. En laryngoscopie en suspension, on retrouve cet aspect irrégulier et on s'abstient d'épluchage : une biopsie simple est pratiquée des deux côtés. L'histologiste répond, pour les deux cordes, Groupe III (cancer in situ). Le malade est alors opéré d'une corpectomie bilatérale avec épiglottoplastie. Le tube dilatateur est laissé en place. L'histologiste confirme sa première réponse : il s'agit bien d'un C.I.S. des deux côtés. Le malade revu en janvier 1968, soit plus de deux ans après, va parfaitement bien.

5. L... Alex, 68 ans.

Consulte en juillet 1966 pour une leucoplasie assez



étendue de la corde vocale gauche. On décide une corpectomie d'emblée. L'histologie répond groupe II (atypie cellulaire). En mars 1967, la corde gauche a un excellent aspect mais la corde droite est hyperplasiée et on décide de pratiquer un épluchage uniquement sur cette corde en laryngoscopie en suspension. L'histologie répond là encore Groupe II. Nous surveillons très attentivement ce malade.

6. L... Auguste, 64 ans.

Consulte en mai 1967 pour une laryngite hypertrophique mais avec deux cordes irrégulières dont une est fort suspecte. En suspension, on se contente d'une biopsie sur chaque corde. D'un côté, il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire infiltrant, de l'autre d'un Groupe I.

Nous opérons alors le malade d'une fronto-latérale droite et dans le même temps pratiquons l'épluchage de la corde gauche comme nous l'aurions fait en suspension. On complète par un tube de calibrage. L'examen des pièces opératoires confirme les données de la biopsie : épithélioma spino-cellulaire d'un côté,, hyperplasie simple de l'autre. Revu en janvier 1968, soit 7 mois 1/2 plus tard, le malade va très bien.

7. C... Daniel, 44 ans.

Consulte en avril 1967 pour une dysphonie datant de plusieurs mois. L'examen au miroir montre l'image d'un papillome corné de la corde vocale droite qui est bien mobile. L'examen étant cependant un peu difficile chez ce malade on préfère compléter par une suspension qui confirme les données du miroir. On pratique quand même une biopsie à titre diagnostique qui peut paraître très rassurante puisqu'elle répond : Groupe I. L'aspect clinique invitant à pratiquer une corpectomie, celle-ci est faite quelques jours plus tard.



L'anatomo-pathologiste est formel sur la pièce opératoire : groupe III (cancer in situ). Cinq mois plus tard le malade va très bien. Ce recul est bien sûr insuffisant mais il est intéressant de constater que si l'on s'était contenté des données de la biopsie, sans tenir compte de l'aspect clinique, on aurait laissé évoluer une lésion qui serait devenue un épithélioma infiltrant.

8. Deux de ces malades ont subi une laryngectomie totale.

Ces deux malades, V... Louis (65 ans) et C... Georges (64 ans) ont pratiquement la même histoire : consultent pour une dysphonie apparue depuis plusieurs mois. Au miroir, le diagnostic de laryngite chronique hypertrophique diffuse est porté. La laryngoscopie en suspension qui suit n'amène pas, dans les deux cas, une bonne vision du larynx. Aucune biopsie n'est pratiquée et une injection de soludécadron est faite dans l'endolarynx. Quelques semaines plus tard, les deux malades sont revus avec un épithélioma évident du pied de l'épiglotte obligeant à une laryngectomie totale.

Ces deux observations appellent la remarque suivante :

- . lorsqu'une laryngoscopie en suspension ne permet pas d'avoir un jour correct sur le larynx, il faut la refaire impérativement avant de conclure.
- . si un doute existe sur l'intégrité du larynx, il convient de faire une biopsie.
- . l'injection de soludécadron ne doit être faite que sur un larynx très bien exposé.

6. NOS RESULTATS.

Nous n'aurons en vue ici que les malades ayant subi une laryngoscopie en suspension avec épluchage et hydrocortisone sans tenir compte des malades opérés.

Nos 132 malades se répartissent alors de la façon suivante :



. opérés	9	
. non revus en consultation	20	
. échecs définitifs de la laryngoscopie	2	
soit	31 malades	

. Restent 101 malades :		
- très nettement améliorés	56	82
- améliorés	26	
- inchangés	19	
	101 malades	

a/ Il existe donc 82 % d'excellents ou de bons résultats. Quels critères prenons-nous pour parler de bons résultats ? Nous les jugeons sur le plan clinique et bien sûr au point de vue fonctionnel où le malade est un juge important :

- . Cliniquement : On suit le malade de 10 jours en 10 jours : pendant cette période, il se forme sur les cordes vocales des sortes de fausses membranes blanchâtres, ce qui correspond à la zone d'épluchage. Cette période comporte - il est important d'en prévenir le malade - une aphonie ou une dysphonie importante qui peut durer 3 semaines, voire souvent un mois.

Au bout d'un mois, on peut alors remarquer une amélioration très importante puisqu'on peut obtenir une restitution ad integrum de l'aspect de la corde vocale qui reprend un aspect lisse et légèrement rosé.

- . Sur le plan fonctionnel : passé le premier mois, l'amélioration apparaît aussi très souvent spectaculaire sur les trois caractères de la voix : intensité, timbre et hauteur. Ces résultats surprennent souvent d'autant plus que la dysphonie est volontier ancienne et qu'aucun traitement n'avait amélioré ces malades. Un certain nombre de ceux-ci "ont recommencé à chanter" selon leur propre expression.



b/ Ces résultats nous semblent fonction d'un certain nombre de facteurs :

- . la forme macroscopique : les meilleurs résultats de l'épluchage sont rencontrés dans les laryngites pseudo-myxomateuses, dans les laryngites polypeuses et bien sûr après ablation des polypes. L'injection d'hydrocortisone seule, à côté d'un ulcère de contact, nous a donné constamment de bons résultats.
- . l'ancienneté de la dysphonie, et, partant, des lésions muqueuses. Dans l'ensemble, nous avons obtenu de meilleurs résultats lorsque les lésions étaient de constitution assez récente, mais il ne semble pas y avoir de parfaite corrélation, car, sur des lésions datant de 10 à 15 ans, nous avons aussi obtenu d'excellents résultats anatomiques et fonctionnels.
- . le nombre des laryngoscopies en suspension pour chaque malade : le fait de répéter épluchage et injection d'hydrocortisone ne nous semble pas être un facteur supplémentaire de bon résultat : 10 malades ont subi 2 laryngoscopies mais la majorité parce que le résultat anatomique ne nous semblait pas parfait quelques mois après la première intervention et que nous préférons compléter par un 2ème épluchage : il ne s'agit donc pas d'un autre examen fait "de principe" mais seulement pour parfaire le premier résultat.

c/ Quelle est la durée de ces résultats ?

Nous disposons actuellement d'un recul de 30 mois pour les premiers malades que nous suivons régulièrement. Répétons-le nos résultats sont très encourageants et les succès que nous avons obtenus se maintiennent.

En fait, il est bien certain que si quelques malades prêtent une attention soutenue à nos conseils d'hygiène de vie, un bon nombre nous a avoué ne pouvoir changer brusquement leurs habitudes. Il est donc très possible que dans les années qui viennent la muqueuse du larynx à nouveau sollicitée par des

agressions multiples sera à nouveau hyperplasiée et que la dysphonie réapparaîtra. Nous verrons alors à ce moment notre attitude thérapeutique mais il est fort probable que nous emploierons les même méthodes qui nous ont donné jusqu'à présent entière satisfaction.

=====



Conclusions

Notre travail nous a permis de tirer quelques conclusions concernant l'étiologie, la classification, le traitement et l'évolution des laryngites chroniques.

- I - L'Etiologie nous semble dominée par l'intoxication mixte alcool-tabagique et dans une moindre mesure par les conditions inhérentes au travail dans certaines professions.
- II - La pratique de la laryngoscopie en suspension systématique dans tous nos cas de laryngites chroniques, nous a permis de penser que la notion très tranchée de laryngite "rouges" et de laryngites "blanches" devrait être révisée, dans la mesure où un certain nombre de laryngites "rouges" présentent de minimes plaques de leucoplasie, seulement bien visibles à la loupe ou au microscope.
- III - Si cette classification peut-être maintenue en raison de son caractère descriptif des lésions cliniques, la classification histologique en trois types d'hyperplasie muqueuse, nous paraît absolument essentielle pour suivre l'évolution des laryngites et leur offrir un traitement actif.
 - Groupe I caractérisant l'hyperplasie épithéliale simple.
 - Groupe II, l'hyperplasie avec atypie cellulaire.
 - Groupe III, l'hyperplasie avec cancer in situ.
- IV - Le traitement de choix, outre les conseils d'hygiène de vie, nous semble représenté par :

a/ La laryngoscopie en suspension sous neuroleptanalgésie
ce qui nous permet :

- l'épluchage et l'injection d'hydrocortisone dans les lésions rouges hyperplasiques.
- l'exérèse prudente des lésions kératosiques minimales, prévenant ainsi la dégénérescence toujours possible de ces dernières.
- l'examen histologique de toute lésion suspecte en centrant très exactement le prélèvement biopsique.

b/ L'exérèse chirurgicale de lésions kératosiques étendues :
en règle générale, corpectomie ou avec ou sans épiglottoplastie.

V - Les résultats que nous apportons après 30 mois d'expérience de la laryngoscopie en suspension, nous encouragent à continuer dans la même voie puisque plus de 80 % de nos malades sont guéris ou améliorés sur le plan anatomique et fonctionnel, alors que rien jusqu'alors ne pouvait les guérir.

=====

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. AUBRY

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

Bibliographie

ALBRECHT R. (cité par LEPAGE)

Die hyperplastisch-pachydermische und papillomatöse Laryngitis und ihre Beurteilung als Praccancerose.
Vortrag VII. Intern. Kongr. ORL. 1961, Paris.

ALTMANN F. - GINSBERG I. - STOUT A.S.

Intra epithelial carcinoma of the larynx.
Arch. Otolaryngo. 56.121, 1952.

APPAIX A. - PECH A. et Al.

A propos de 9 cas de tuberculose pharyngo-laryngée.
J. franç. Oto-Rhino-Laryng., 14, 2, 169-176, 1965.

ARDOUIN P.

Le malmenage vocal chez les chanteurs.
La Vie Médicale, août 1967, pp. 1161.

AUBIN A. - TERACOL J. - GUENIER Y.

La Cortisone et l'ACTH en ORL.
Rapport du Congrès Français ORL, Arnette Ed. Paris, 1959.

AUBRY M. - LABAYH J.

Les grosses cordes vocales.
Ann. Oto-Laryng., 80, 1014, 1963.

AUBRY M. - LEMARIEZ A.

Précis ORL, Masson éd., Paris, 1949.

BOUCHE J. - FRECHE Ch. - HUSSON Y.

Epiglottoplastie de l'étage glottique.
Ann. Oto-Laryngo., Paris, t. 81, 1010-11, 1964.

BOUCHE J. - FRECHE Ch.

La laryngoscopie en suspension. Possibilités thérapeutiques dans les laryngites chroniques.
Congr. Franc. Oto-Rhino-Laryng., 63, 74-81, 1966.

BOUCHE J. - FRECHE Ch.

Les Laryngites chroniques et leur traitement sous suspension.
Ann. Oto-Laryngo., Paris, t. 84, n° 7-8, 503-513.

BOUCHE J. - FRECHE Ch.

Thérapeutique actuelle des laryngites chroniques.
Revue du Praticien, t. 17, n° 21, 1967.

BOURDIAL J.

La laryngite chronique d'aspect pseudo-myxomateuse.
Problèmes actuels ORL, Ed. Maloine, 1961.

BOURDIAL J. - LALLEMANT Y. - NATALI R. - MAGNIN P.

Transformations maligne d'une laryngite pseudo-myxomateuse de forme asphyxique.
An. Oto-Laryngol., 80, 829, 1953.

BULL T.R.

Tuberculosis of the larynx.
Brit. med. J., 2, 5520, 991-992, 1966.

CALVET J. - COLL J. et al.

Les laryngites tuberculeuses atypiques et révélatrices.
J. franç. Oto-rhino-laryng., 14, 2, 177-182, 1965.

CANUYT G.

Les maladies du larynx.
Clinique et thérapeutique, éd. Masson, Paris, 1939.

CARNEVALE-RICCI (cité par ROSSI)

Les laryngites de nature professionnelle.
Couv. noc. ORL Latina, Lisbona, 1954.

CLERF L.H.

Kératoses du larynx.
J.A.M.A., 132, 823-826, 1946.

CHEVREMONT (cité par LEPAGE)

Cytologie et histologie, Ed. Desver, Liège, 1955.

CODET J.P.

Les corticoïdes en injection locale dans le traitement des laryngites chroniques non kératosiques.
Thèse, Paris, 1967.

CRACOVANER A.J.

The management of hyperkeratosis of the larynx.
Laryngoscope, 68, 1494, 1958.

CRACOVANER A.J.

Hyperkeratosis of the larynx.
Arch. Otolaryngo., 70, 287, 1959.

DEBAIN J.J.

Quelques aspects actuels de la tuberculose laryngée.
Ann. Oto-Laryng., Paris, 83, 6, 489-492, 1966.

DEBAIN J.J.

Dyskeratose de BOWEN à localisations pharyngo-laryngées multiples.
Ann. Oto-Laryngo, 77, 941, 1960.

DELARUE - LALLEMAND - LEROUX - ROBERT

Les Polypes du larynx, étude anatomo-clinique.
Ann. Ana-Path., 14, 757, 1957.

DEL BO et BORIANI

Etude histochimique quantitative sur l'A.D.N. de l'épithélium laryngé dans les laryngites chroniques aspécifiques.
Revue de Laryngo. de Bordeaux, 1959.

DEROUT - DE BRUX - J. LEROUX - ROBERT

Etude histologique et statistique des sdysphasies du larynx et d'un rapport avec le cancer.
Annales ORL, 81, 709, 1964.

DEROUX - DE BRUX

650 lésions laryngées étudiées sous l'angle des rapports entre dysphasies kératosiques et cancer.
Acta Belgica, t. 20, n°5, 1966.

DUCUING J.- DUCUING L.

Les tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures, éd. Masson, Paris, 1949.

EEMAN F.G.

Quelques réflexions concernant la biopsie.
Acta ORL Belgica, 18, 525, 1964.

ELLIS M.

Discussion ou kératosis of the larynx.
J. Laryngo. 77, 733, 1963.

FISCHER H.R. - MILLER A.M.

Carcinoma in situ of the larynx ; a ten years study of its histopathological classification ; progression and treatment.
Ann. ORL 67, 695, 1958.

FITZ-HUGH G.S.

Pathology of Three hundred clinically benign lesions of the vocal cords.
Laryngoscope, 68, 855, 1958.

GABRIEL C.E. - JONES D.G.

The importance of chronic laryngitis.
J. Laryng. 74, 349, 1960.

GABRIEL C.E. - JONES D.G.

Hyperkeratosis of the larynx.
J. Laryngo. 76, 947, 1962.

GAREL J.

Laryngites chroniques. Etude clinique et thérapeutique.
Monographie ORL internationale n° 4, 1921, Legrand éd.
Paris.

GRAHAM H.B.

Keratosis of the larynx.
Arch. Otolaryng., 36, 733, 1942.

GREINER G.F. - PHILIPPS E. - KLUTZ G. et coll.

Les Epitheliomas intra-épithéliaux ou cancers in situ du larynx.
Cahiers ORL, Montpellier, nov.-déc. 1967.

GRIMAUD R. - WAYOFF M.

Les polypes de la commissure antérieure du larynx.
Ann. oto-laryngo. 73, 80, 1956.

GRIMAUD R. - WAYOFF M.

Tumeurs bénignes du larynx.
E.M.C. ORL, 20700, A10, 1952.

GRYNSZTAJN A. - LACIAK J. - MIODVSZAWSZA J.

Diagnostic des états précancéreux et de l'épithélioma intraépithélial du larynx d'après les examens histopathologiques.
Ann. Oto-laryngo. 79, 832, 1952.

GUERRIER Y. - DEJEAN Y.

Laryngites aiguës et chroniques de l'adulte.
E.M.C. ORL., 20, 645, A 10, 1963.

JACKSON C. - JACKSON C.L.

Le larynx et ses maladies.
Ed. Doris, Paris, 1940.

JANSEN

Contribution à l'étude des lésions pré-cancéreuses
du larynx.
Acta ORL, Belgica, 1966, t. 20, n°6.

KAMBIC

Considérations sur les états pré-cancéreux.
Journal ORL et maxillo-facial, 1965.

KLEINSASSER O. (cité par LEPAGE)

Zschr.Laryng. Rhin. 42, 1963.

LADERMAN M.

Keratosis of the larynx.
J. Laryngo. 77.651, 1963.

LEICHER (cité par LEPAGE)

in HNOH. Kehlkooff Sprachstörungen Bared II, Teil 2
Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1963.

LEJEUNE Fr.

Laryngoscopie en suspension.
An. Otolog. St Louis, 1966, t. 75, n°3, pp. 772-779.

LEPAGE G.

Hyperplasies et états précancéreux du larynx.
Acta ORL Belgica, t. 19, pp. 11-207, 1965 (Bibliog.)

LEPAGE G.

Hyperpaasie et états pré-cancéreux du larynx.
Acta ORL Belgica, t. 20, n° 5, 1966.

LEROUX-ROBERT J.

Histopathologie et histogénèse des polypes et nodules
des chanteurs comparablement aux autres tumeurs et
pseudo-tumeurs du larynx.
Rev. Laryngo. suppl. nov. 1955.

MC GAVRAN M.H. - BAVER W.C. - OGINA J.H.

Isolated laryngeal keratosis. Its relation to carcinoma of the larynx based on a clinico-pathologic study of 87 consecutive cases with long-term follow-ups.
Laryngoscope, 70, 932, 1960.

MADURO

Essai de classification des laryngites chroniques
Sem. Hop. Paris, oct. 1932.

MASSON P.

Tumeurs humaines - Histologie - Diagnostic et Techniques, Maloine, 1956.

MILLER A. H. - FISCHER H.R.

C.I.S. in the larynx.
Ann. ORL, 62, 358, 1953.

MOULOUGUET A.

Pachydermies apophysaires pseudo-ulcéreuses.
Ann. Oto-Laryng. 6, 675, 1929.

MULER H.

Papillomatose laryngée.
E.M.C. ORL, 20705 A 10, 1967.

NORRIS C.M. - PEALE A.R.

Keratosis of the larynx.
J. Laryng. 77, 635, 1963.

OMBREDANNE M. - PONCET E. - BEREZIN A. - JOLISK

Anesthésie générale dans les endoscopies des voies aériennes chez l'enfant et l'adolescent.
Ann. Oto-Laryngo. (Paris), t. 81, n°10-11, 1964.

PIQUET J. - BENOIT M. - GELAIN C.

Un cas de maladie de BOWEN-du larynx.
Ann. Oto-Laryng. 73, 928, 1956.

PICQUET J. - BENOIT M. - GELAIN C.

Maladie de BOWEN du larynx.
Ann. Oto-Laryngo. 74, 333, 1957.

PICQUET J. - TERRACOL J.

Les maladies du larynx.
Ed. Masson et Cie, Paris, 1958.

PUTNEY F.J. - O'KEEFE J.J.

The clinical significance of Keratosis of the larynx
as a premalignant lesion.
Ann. ORL, 62, 348, 1953.

RABAUD-CARRIE P.

Quelques considérations thérapeutiques sur les laryngites chroniques et les dysphonies.
Gaz. Hôp. Paris, 136, 13, 597-598, 1964.

ROSSI et DEL BO (cité par ROSSI)

Les laryngites chroniques spécifiques.
XVI^e réunion du groupe ORL de Haute Italie, Turin
déc. 1957.

ROSSI

Apport expérimental à l'étude des laryngites chroniques
professionnelles.
Revue de laryngo, Bordeaux, 12, 1958.

SENECHAL G.

Tumeurs bénignes des cordes vocales.
Problèmes actuels ORL, lib. Maloine, 1963.

SPOENDLIN H. (cité par LEPAGE).

TARNEAUD

Laryngite chronique et laryngopathie.
Maloine, Paris, 1944.

TENG (cité par GUERRIER)

Les Granulomes du larynx.
Zbl.HNO 67, 253, 1960.

TERRACOL J - CALVET J.

Le Tabac et le cancer du larynx.
Vie médicale, août 1967.

WEILAND (cité par CACHIN)

Tumeur expérimentale chez le lapin.
Soc. All. ORL 1955. Arch. f. Ohr. n° 167.

WHITAKER C.W. - SIEGLER E.E.

Exfoliative cytology of the larynx.
Laryngoscope, 66, 113, 1956.



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13^e
TELEPHONE
535:18-93
535:18-62